

*. Fd. 7. 32

R52922

DES VARIATIONS PASSAGÈRES

DE

VOLUME DU CŒUR

DES VARIATIONS PASSAGÈRES

DE

VOLUME DU CŒUR

PAR

Le Docteur Georges FOUBERT

Ancien interne des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique





PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1887

DES VARIATIONS PASSAGÈRES
DE
VOLUME DU CŒUR

Il y a bien peu de troubles d'ordre quelconque qui, survenant dans un organe, n'y déterminent une modification plus ou moins légère des conditions de la circulation. Si l'organe est important, si la modification circulatoire est intense, les conditions de fonctionnement du cœur sont elles-mêmes changées, et souvent alors le volume cardiaque vient à varier. D'autres causes encore, par l'intermédiaire du système nerveux, peuvent amener par voie réflexe des modifications du volume du cœur. Certaines de ces réactions se produisent rapidement, sont étroitement liées à leur cause, si bien que le plus souvent elles cessent de se produire dès que l'excitation prend fin.

Ces modifications passagères de volume peuvent être de deux ordres : les unes sont des augmentations; les autres, plus rares, sont des diminutions.

Nous n'aurons à rapporter que quelques rares exemples de ces dernières, mais leur intérêt n'est pas diminué par leur rareté. Elles servent à démontrer que le cœur s'accommode bien plus qu'on ne le croit aux conditions de la circulation.

L'augmentation de volume sous des influences bien diverses, est étudiée depuis longtemps déjà. Qu'on l'ait appelée anévrysme du cœur passif ou actif, ou encore dilatation et hypertrophie, c'était toujours du même phénomène qu'il s'agissait. Le cœur ayant à lutter longtemps contre un obstacle quelconque, commence par se laisser distendre, puis il s'hypertrophie : telle est l'opinion déjà ancienne et maintenant admise par tous. Plus récente est celle qui regarde le cœur comme doué d'une grande élasticité et capable de changer très rapidement de volume sous l'influence de causes très variées. M. Potain a, je crois, le premier signalé ces faits dans des cas de troubles du tube digestif. Ses élèves en ont déjà rapporté un certain nombre où l'augmentation de volume passagère a été produite de façons bien différentes. Je ne ferai qu'apporter quelques preuves de plus en essayant de les donner plus précises et plus complètes.

L'appréciation du volume du cœur est en effet chose assez délicate. Nous ne pouvons mesurer directement ni la capacité des cavités cardiaques, ni même le volume total de l'organe. Obligés d'avoir recours à d'autres procédés, de chercher des voies détournées, nous devons abandonner l'espoir d'arriver à l'exactitude. Aussi les procédés proposés par les auteurs sont-ils nombreux. Gendrin (1) a cru avoir trouvé la mesure facile du volume du cœur. « Le point du thorax, dit-il, où l'impulsion du « cœur se fait sentir étant déterminé, la distance qui le « sépare de l'articulation chondrosternale de la troisième

(1) *Leçons sur les maladies du cœur*, 1841-42.

« côte mesure exactement la hauteur du cœur à l'état
« physiologique comme à l'état pathologique.

« Dans l'état normal, cette distance est d'un déci-
« mètre: elle varie chez les différents sujets, comme le
« volume du cœur lui-même; ces variations sont de deux
« ou trois centimètres. La hauteur du cœur, mesurée de
« la base de l'oreillette droite à la pointe est égale à la
« largeur du cœur à sa base. Avec ces données le volume
« du cœur peut être très approximativement apprécié. »

En effet, il est admis maintenant par tous que la distance de la pointe au sternum fournit des renseignements sur le volume du cœur; mais il n'est pas sûr que ces renseignements soient également exacts dans tous les cas, et que pour la même augmentation de volume réelle, la ligne mesurée varie également, suivant que la variation de volume appartient au cœur gauche ou au cœur droit. Enfin ce procédé ne nous renseigne en aucune façon sur l'état des oreillettes, qui a aussi sa valeur.

Le cœur cependant n'est accessible que par une de ses faces, celle qui est tournée vers la paroi thoracique antérieure. C'est d'elle et d'elle seule que nous pouvons attendre nos renseignements. Il ne faut pas compter parvenir à l'exactitude rigoureuse, car la face antérieure du cœur est une surface convexe: elle vient s'appliquer sur la paroi thoracique, surface courbe et d'une autre courbure que la sienne. Enfin la surface cutanée ne peut pas être considérée comme parallèle à la surface intérieure correspondante de la paroi du thorax. Ce sont là bien des éléments dont les variations entraînent des erreurs. Malgré cela, les renseignements que nous pouvons ob-

tenir nous rendent grand service, et c'est surtout par la percussion que nous les obtenons. Les autres procédés d'exploration, la recherche de la situation de la pointe, les modifications des bruits du cœur ou d'autres symptômes fonctionnels que nous examinerons en détail, ne peuvent nous approcher autant de la vérité, que le fait la percussion, et l'importance de cette dernière, si imparfaite qu'elle soit, nous conduit à nous en occuper dans un chapitre à part. Nous traiterons ensuite des autres symptômes des variations passagères de volume du cœur, nous constaterons la variété de leurs causes et nous essayerons d'établir l'avenir du malade qui les présente.

La plupart des observations rapportées dans ce travail ont été recueillies dans le service de mon maître, M. le professeur Potain. Je suis heureux de pouvoir lui témoigner toute ma gratitude, autant pour les bons enseignements que j'ai reçus de lui, que pour la bienveillance qu'il n'a cessé de m'accorder pendant que j'avais l'honneur d'être son interne.

Qu'il me soit permis, en même temps, d'offrir un hommage à la mémoire du professeur Lasègue dont les conseils éclairés m'ont été si précieux au début de mes études et m'ont laissé un si vif souvenir.

Je remercierai encore M. le professeur Le Fort qui a été pour moi plus qu'un maître, et je profite avec plaisir des circonstances qui me permettent d'exprimer ici ma reconnaissance pour mes autres maîtres dans les hôpitaux : M. le professeur Peter, MM. Hutinel, C. Paul, E. Labbé et Descroizilles.

CHAPITRE PREMIER

Délimitation du cœur.

Comme nous venons de le dire, c'est seulement à la face antérieure du cœur que s'appliquent ces recherches, puisque cette partie est la seule facilement accessible. Cependant, dans son traité du *Plessimétrisme* (1), Piorry, après la description d'un procédé qui sera exposé plus loin, conseille de percuter encore sur la face latérale et sur la face postérieure du thorax, de façon à reconnaître la matité cardiaque sous les trois dimensions de tout corps solide. Ce conseil, difficile à suivre, est peu écouté : peut-être même son auteur l'a-t-il oublié lui-même, car il ne le donne plus dans d'autres ouvrages. On se contente donc de la percussion de la paroi antérieure.

Dans la délimitation de la face antérieure du cœur, la clinique tend à deux buts : elle veut reconnaître aussi exactement que possible l'étendue de cette face ou d'une de ses parties, car c'est la donnée principale de son observation. Elle cherche aussi à conserver de cette constatation des souvenirs assez précis pour servir à des comparaisons avec les résultats d'examens ultérieurs.

(1) *Plessimétrisme*. Paris, 1866.

Divers procédés ont été proposés pour arriver à résoudre ces deux problèmes ; ils se ramènent à deux classes : dans l'une la percussion ne cherche à reconnaître que la partie découverte du cœur, dans l'autre elle délimite le contour de l'organe lui-même. Les partisans des deux méthodes sont également nombreux et autorisés : nous allons exposer leurs idées, et nous présenterons chemin faisant les objections qu'elles soulèvent. Auparavant, nous allons en quelques mots exposer les essais de mensuration du cœur, qui ont conduit aux procédés maintenant suivis.

Au début des recherches par la percussion, la nécessité d'une grande précision ne s'est pas encore imposée à l'esprit des novateurs. Pour Avenbrugger (1), c'est déjà beaucoup que de reconnaître la présence du cœur entre les poumons, pour ne pas la confondre avec les portions malades de ces organes. Cependant, dès cette époque, nous voyons apparaître la notion de l'augmentation de volume reconnue par la percussion ; c'est dans une phrase où l'auteur nous prévient que si le cœur est dilaté « in magna circumferentia, carnis percussæ sonitum exacte referat ». Corvisart (2), traduisant Avenbrugger, ajoute sa pierre à l'édifice, et reconnaît que le son du sternum est de haut en bas *également fort et remarquable*. A ces deux grands noms, nous devons joindre celui de Laënnec qui n'apporte pas non plus une bien grande précision dans la recherche du volume du cœur.

(1) *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.*

(2) Traduction du précédent. Paris, 1808.

Pour lui, il n'apprécie pas ce volume par les variations de l'étendue de la matité précordiale dans tous les sens; il distingue deux régions, l'une droite, comprenant la moitié inférieure du sternum et rendant ordinairement un son très clair, l'autre gauche, couverte par les 4e, 5e, 6e et 7e côtes, et résonnant naturellement fort peu. L'augmentation de matité, assez significative à droite, l'est peu à gauche. Elle indique l'hypertrophie et la dilatation des oreillettes, la congestion de toutes les cavités, etc. (1).

Les auteurs précédents ne cherchent donc pas la délimitation du cœur, et nous ne les avons mentionnés que pour montrer comment les méthodes actuelles se sont formées peu à peu. Si Laënnec ne précisait pas les limites exactes du cœur, il a le mérite d'avoir le premier indiqué les rapports de celui-ci avec les organes fixes du thorax, d'avoir par conséquent fourni des points de repère utiles dans ces recherches successives. Peu après lui, Gendrin s'est servi de points de repère, et son procédé, décrit plus haut, se ramène à deux constatations fort simples, la position de la pointe et la mesure de sa distance à un point fixe toujours le même. Or, l'emploi des points fixes répond à deux besoins suivant que l'on veut s'assurer la facilité de constater chez le même sujet les modifications survenues, ou que l'on cherche à obtenir des observations comparables avec celles d'autres malades. Prenons des exemples : dans le premier cas, nous mesurons, comme Gendrin, la distance de la pointe à

(1) *Traité de l'auscultation médiate.* Edition de la Faculté, p. 716.

une articulation. Les modifications survenues sont faciles à constater, et il suffit d'avoir bien choisi son point fixe pour avoir un bon procédé. Dans le second cas, mesurons, par exemple, la distance de la pointe à la ligne mammaire ou à la ligne médiane, croyant pouvoir comparer ces mesures à celles des autres malades. Ici l'emploi des points fixes est peu utile et fort dangereux, car il induit en erreur. Pendant l'état de santé, la distance de la pointe à la ligne médiane est très différente suivant que le sujet est grand ou petit, le thorax étroit ou large, la colonne vertébrale normale ou incurvée.

La ligne mammaire est un repère encore bien plus mauvais; et, faire d'un cœur dont la pointe est abaissée et portée en dehors par rapport au mamelon, un cœur hypertrophié, peut être quelquefois une grosse erreur. M. Constantin Paul donne, dans son Traité des maladies du cœur, un relevé minutieux et consciencieux des variations de position du mamelon par rapport à la paroi thoracique, relevé qui montre le peu de fixité de ce point, et nous empêche de l'accepter comme un point de repère. Les espaces intercostaux sont plus utiles pour cette constatation, mais ils ne fournissent que mal la donnée de l'allongement du cœur; ils ne font connaître que sa dilatation par l'abaissement de la pointe.

Enfin une dernière objection peut se présenter à l'égard de l'emploi des points fixes comme repères. Le cœur est-il réellement fixé dans une position immuable derrière la paroi thoracique ? Les auteurs sont partagés à ce sujet. Hamerniyk nie tout mouvement du cœur. Latham, Walshe, Gerhardt affirment au contraire que

la situation du cœur est très variable même à l'état normal. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur l'anatomie de cet organe. Il nous suffira de rappeler combien est intime l'union de la veine cave inférieure à son embouchure, et par conséquent d'une partie de l'oreillette droite avec le centre phrénique. D'autre part les ligaments partis du sommet du péricarde vers les côtes et le rachis, semblent assurer l'immobilité du cœur dans le sens vertical et même dans le sens horizontal. Or l'observation nous montre que cependant, dans quelques cas, le cœur paraît s'abaisser et changer un peu de position. Dans la figure 1, on voit qu'à des moments différents le même cœur s'est abaissé ou relevé de plus d'un

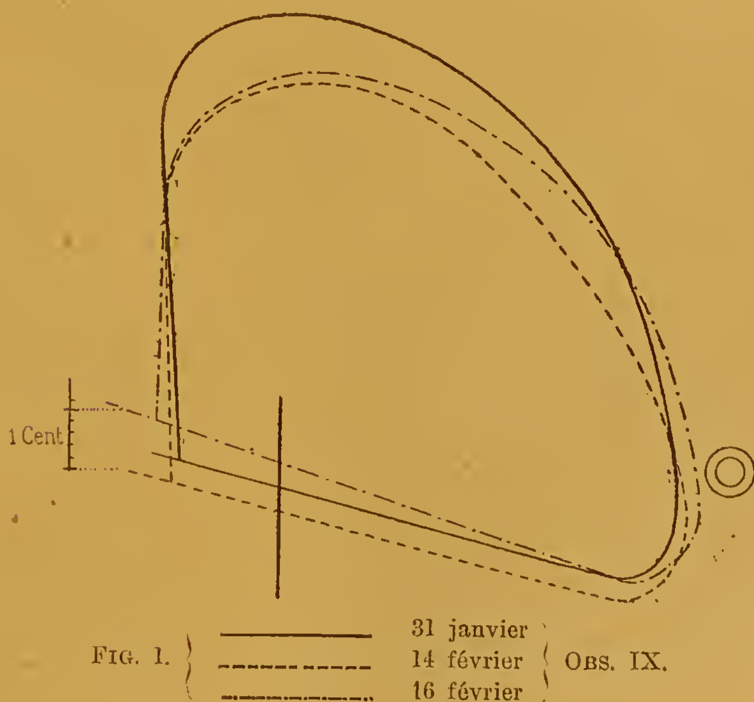


Fig. 1. — 31 janvier ; - - - - 14 février ; -·-·-· 16 février. Obs. IX.

centimètre. Il est possible que les anatomistes aient raison et que le cœur soit bien fixe dans sa position au

milieu du thorax; et ce que nous prenons en clinique pour un changement de situation n'est peut-être qu'une apparence. Pour une cause variable, le cœur tourne un peu sur son axe propre et s'insinue dans le sillon costo-diaphragmatique. Il vient ainsi en contact plus intime avec la paroi, et paraît s'être abaissé alors qu'il n'a fait que s'approcher du thorax.

Cette digression nous amène à conclure que les repères du squelette sont excellents pour nous aider à comparer des observations successives chez le même malade; mais en revanche on ne peut leur accorder la même valeur quand il s'agit de sujets différents. L'emploi du mamelon comme point fixe entraîne de grandes erreurs dans les comparaisons. L'espace intercostal dans lequel bat la pointe, l'articulation chondrosternale à laquelle correspond le bord supérieur du foie, sont utiles à connaître, mais ne peuvent être le point de départ de mesures précises sérieuses. Il y a toujours intérêt à savoir si la pointe bat dans le 4e, le 5e, ou le 6e espace, et ici le repère est utile. On risque fort d'être induit en erreur si l'on attribue trop d'importance à la mesure en centimètres de cette pointe à la ligne médiane, car cette longueur, qui dépend de l'état du cœur, dépend en outre de la conformation du thorax, de la taille du sujet, etc.

Mais revenons à Gendrin. S'il était démontré exact que la distance du lieu du choc de la pointe à la troisième articulation chondrosternale est bien la mesure exacte de la longueur du cœur, il faudrait encore, pour donner à son procédé toute la valeur d'un bon procédé, que nous soyions aussi certains que cette longueur est égale au

diamètre de la base du cœur; et c'est là probablement la cause pour laquelle son procédé est si peu employé actuellement.

Ce sont d'autres méthodes qui ont été consacrées par l'usage: et, comme nous l'avons déjà dit, elles se ramènent à deux classes. Bouillaud est l'initiateur de l'une d'elles.

Dans son traité clinique des maladies du cœur (1), après avoir préalablement affirmé que la matité de la partie découverte du cœur donne une idée du volume de celui-ci et varie proportionnellement avec ce volume, il fait les réflexions suivantes: « Ce mode de mensuration se « trouve en défaut dans le cas, d'ailleurs assez rare, où « les poumons s'insinuent entre le péricarde et les pa- « rois pectorales, de manière à recouvrir le cœur dans « toute sa face antérieure. » Quelques lignes plus loin, il nous dit: « A l'état normal, l'étendue de la matité de « la région précordiale est d'environ un pouce et demi à « deux pouces (40 à 54 millim.) carrément... L'étendue « de cette matité augmente beaucoup dans les hypertro- « phies du cœur, avec ou sans dilatation des cavités, « dans les dilatations simples ou avec amincissement et « dans les cas d'accumulation passive du sang, à l'in- « térieur du cœur, produite par plusieurs maladies. Il » n'est pas rare, par exemple, de trouver alors de la « matité dans une étendue de cinq à six pouces (135 à 162 millim.) en carré. » Cette description nous donne un procédé étudié assez complètement dans son emploi, ses défauts et ses résultats. Il n'est pas appliqué bien

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, tome I, p. 95.

fréquemment en France; nous chercherons plus loin à en donner la raison. Dans les ouvrages allemands de séméiotique, nous l'avons retrouvé soigneusement étudié.

Dans Eichorst (1) (fig. 3), dans Guttmann (2), nous avons trouvé les détails suivants : la matité absolue a la forme d'un triangle; un côté horizontal vient de la pointe du cœur à l'insertion du 6e cartilage, un côté vertical partant de ce point longe le bord gauche du sternum jusqu'à la 4e côte; (ce dernier est pour Eichorst l'expression de la vérité, pour Guttmann, il ne faut pas le considérer ainsi, mais s'en contenter, parce que la portion du cœur que le poumon doit laisser découverte derrière le sternum est inaccessible à la percussion; elle ne donne pas de matité, le son du sternum étant clair (comme Corvisart l'a depuis longtemps reconnu); ces deux premières lignes perpendiculaires l'une sur l'autre ont une largeur variant de 5 à 8 centim. Le troisième côté, quelquefois rectiligne, plus souvent courbe, va de la 4e côte à la pointe. Il peut être impossible de déterminer exactement par la percussion la limite inférieure, à cause du foie; on peut alors la construire théoriquement; c'est une ligne horizontale passant par la pointe et par le 6e cartilage (fig. 3). Le siège de la petite matité peut être modifié par les maladies abdominales; son étendue varie aussi avec l'âge, car, chez les vieillards, la petite matité est moins grande et descend un espace plus bas. Ce qui est plus important encore à connaître, c'est que cette étendue peut être

(1) *Lerbuch der physikalischen untersuchungs methoden innerer krankheiten*. Berlin.

(2) Guttmann. *Klinische untersuchungs methoden*. Berlin, 1884.

modifiée par la respiration; d'après les recherches d'Erhardt, la course du bord antérieur du poumon gauche dans la respiration forcée, peut être de 5 centim. : d'où le précepte de ne percuter que pendant la suspension de la respiration. La matité se déplace encore suivant l'attitude du sujet couché sur l'un ou l'autre côté. Même, d'après Penzoldt, l'élévation de la tête peut déplacer le cœur en l'attirant. Dans toutes ces modifications, le bord inférieur de la petite matité peut s'allonger de 6 centim. Les causes pathologiques viennent modifier la figure ou l'étendue de cette zone. L'emphysème pulmonaire vient diminuer son étendue quelquefois jusqu'à la faire disparaître; l'induration des lames pulmonaires ou un épanchement pleural empêchent de la délimiter. Malgré ces inconvénients, sa recherche est fort utile, car elle permet de reconnaître beaucoup de points importants dans la nosographie cardiaque. Les changements de situation sous l'influence du refoulement du diaphragme conduisent à rechercher quelque affection abdominale. L'augmentation de volume du cœur donne lieu à une augmentation de surface de la matité, à moins que les poumons ne soient emphysémateux. Dans le cas d'augmentation du ventricule gauche, c'est la hauteur du triangle de matité absolue qui augmente; si la modification est causée par le ventricule droit, c'est la dimension transversale ui varie le plus. Ces modifications indiquent bien l'augmentation du cœur lui-même, et ne peuvent être confondues avec celles dues à la péricardite. Ici le diagnostic se fait surtout par l'évolution de la figure de matité dont le plus grand côté d'abord horizontal, devient vertical en passant

par des intermédiaires dont la description serait déplacée ici. En résumé, les Allemands se servent beaucoup de la zone de matité absolue qu'ils appellent petite matité, et quelques-uns même s'en servent exclusivement. Ces derniers lui reconnaissent d'ailleurs comme les autres, les défauts que nous venons d'énumérer, et quelques autres plus légers, comme par exemple de ne pouvoir servir à reconnaître la diminution de volume du cœur. Ils admettent aussi que la percussion doit être attentive et qu'elle est en réalité difficile à pratiquer. Ils varient le mode de percussion, la faisant avec un seul doigt, avec trois doigts (percussion palpatoire de Piorry). Malgré ces défauts, ils conservent leur procédé, et en tirent tous les renseignements utiles à la pathologie.

M. le professeur Grancher (1) se montre aussi partisan de ce procédé. « Chercher, dit-il, le maximum de matité « au niveau du 5e cartilage costal gauche près du bord « gauche du sternum et pratiquer en partant de ce centre en haut, latéralement, puis en bas, une percussion « très douce, voilà la méthode qui paraît la meilleure.

« L'espace triangulaire irrégulier de matité limité en « dehors par la pointe du cœur, en dedans par le bord « gauche du sternum, en haut par le quatrième espace « intercostal, est lui-même entouré d'un espace vague et « confus de submatité, s'étendant, en haut jusqu'au troisième espace intercostal et en dedans derrière la moitié gauche du sternum.

C'est bien employer la même méthode que Bouillaud

(1) *Technique de la palpation et de la percussion*, 1882.

et les Allemands. Comment se fait-il donc que ce procédé soit si peu employé ? Cela tient certainement en France à des causes multiples très variées. D'abord il n'est pas toujours si facile de déterminer par la percussion les bords antérieurs des poumons, non pas seulement du bord droit, mais aussi du bord gauche qui peut résonner bien mal.

Pour le bord droit, nous n'allons pas rappeler que, pour nous, la lame pulmonaire passe bien à gauche du sternum. Les preuves anatomiques en sont exposées dans la thèse sur le tissu séreux de M. Farabeuf, et la clinique montre chaque jour, sur le vivant, l'exactitude de cette description faite sur le cadavre.

Enfin le bord inférieur de la zone de matité ne peut être déterminé directement, car si l'on étend cette matité jusqu'aux parties sonores, on fait entrer dans le volume du cœur une portion du diaphragme et souvent du lobe gauche du foie. Si, pour éviter cette dernière erreur, on se contente de la ligne arbitraire indiquée plus haut, on fait une erreur, à notre avis, car la ligne indiquée est située trop bas. Mais nous aurons à revenir sur ce sujet. Ainsi cette difficulté de percussion a été un premier obstacle à l'adoption plus générale de ce procédé ; mais il n'est pas très grand, car la percussion du cœur est une chose indispensable et cependant délicate dans tous les procédés. Une autre objection à cette méthode, objection plus grave, et que pressentait Bouillaud puisqu'il s'efforçait d'y répondre, c'est que la petite matité ne varie peut-être pas toujours proportionnellement avec la grande, et que par là ses indications se trouvent quelquefois fausses.

A l'état de santé la petite matité équivaut à la moitié environ de la matité totale du cœur, tous sont d'accord à ce sujet. Mais la maladie ne vient-elle pas modifier ces rapports? Nous avons essayé de le savoir, mais nous n'avons pas fait de recherches dans tous les cas où cette matité augmente d'étendue; nous nous sommes restreints aux cas où l'augmentation est due à l'hypertrophie ou à la dilatation des cavités cardiaques, éliminant ainsi la péricardite et les maladies des bords antérieurs des poumons.

Prenant dans les observations réunies pour cette thèse, quelques-uns de leurs chiffres qui expriment en centimètres carrés la surface, soit de la petite matité, soit de celle de tout le cœur, nous avons pu dresser le tableau suivant :

Observation III

	GRANDE MATITÉ	PETITE MATITÉ	RAPPORT
14 Avril.......	126	52	2.4
23 —	107	35	3.0

Observation XI

	GRANDE MATITÉ	PETITE MATITÉ	RAPPORT
27 Juillet.......	123	35	3.8
24 Août........	119	13	9.1
13 Novembre ..	100	13	7.6

Observation XXVI

	GRANDE MATITÉ	PETITE MATITÉ	RAPPORT
25 Juillet......	141	26	5.4
2 Août........	117	19	6.1

Observation XIII

	GRANDE MATITÉ	PETITE MATITÉ	RAPPORT
15 Février.....	256	97	2.6
22 —	170	52	3.2
23 Avril	190	62	3.0
11 Juin........	237	58	4.0
12 —	177	38	4.6
13 —	170	55	3.0
14 —	205	70	2.9
17 —	155	35	4.4
27 —	151	40	3.7
20 Juillet......	222	68	3.2
22 —	150	52	2.8
26 —	163	65	2.5
2 Août........	216	98	2.2
8 —	168	59	2.8
15 —	180	50	3.6
18 —	177	60	2.9
20 —	138	48	2.8
21 —	179	39	4.5
23 —	205	60	3.4
24 —	170	63	2.6
3 Septembre..	185	60	3.0
5 — ..	173	43	4.0
6 — ..	168	41	4.0
17 — ..	175	84	2.0

L'on voit ici que le rapport des deux zones de matité n'est pas toujours le même. Souvent il approche du chiffre adopté pour l'état de santé, soit 2 ; mais aussi il peut s'en écarter beaucoup puisque les extrêmes sont 2.0 et 9.1 et encore nous devons ajouter que nous avons rejeté de notre tableau des observations où la base du

cœur, élargie par la dilatation des gros vaisseaux, donnait vraisemblablement une matité supérieure à la réalité. De ces chiffres, on est amené à conclure que l'étendue de la petite matité ne peut renseigner sûrement sur celle de la face antérieure du cœur. Les partisans de la méthode dont nous nous occupons peuvent cependant garder encore leurs préférences. Ils nous diront que la clinique s'accommode mal en toute circonstance des chiffres trop absolus, et que s'il est vrai que le rapport est un peu inconstant, la chose est au total de peu d'importance.

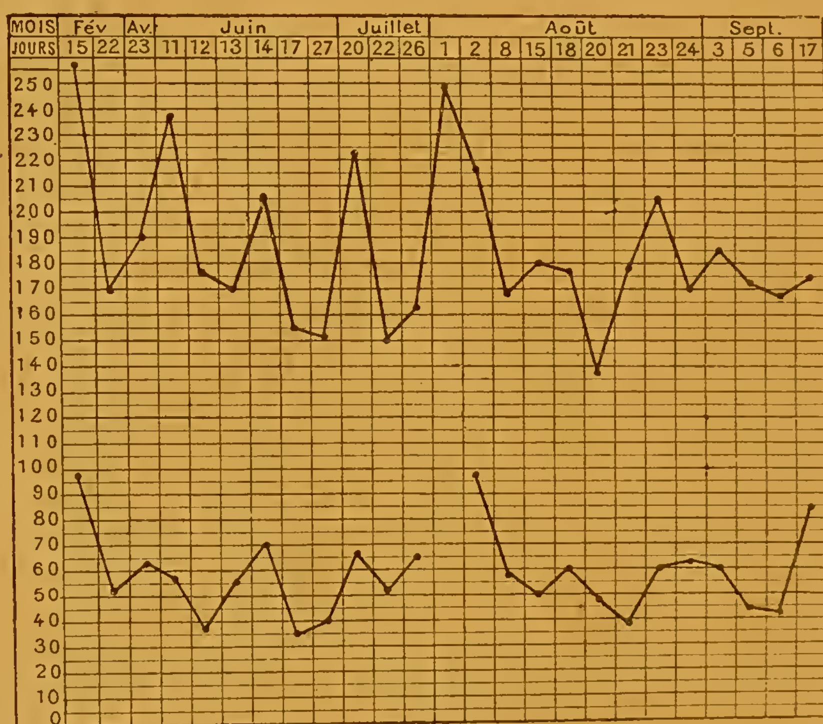


Fig. 2. — Obs. XIII.

Courbe supérieure, grande matité. — Courbe inférieure, petite matité.

Ce qu'il faut connaître, diront-ils, c'est le sens de la variation de volume du cœur, savoir s'il augmente ou

diminue. Même pour ce dernier objet, la méthode est insuffisante. Nous avons fait une courbe avec les chiffres de l'observation XIII (fig. 2) rapportés dans le tableau précédent : et cette courbe montre bien que les variations des deux matités, non seulement ne sont pas proportionnelles, mais quelquefois même *ne se font pas dans le même sens*, ce qui est arrivé le 11 juin, le 21, le 23, le 24 août et le 3 septembre.

Enfin, il y a des cas, dans l'emphysème par exemple, où la petite matité n'existe plus ou bien ne subit que des modifications insignifiantes. Il faut alors abandonner son projet ou recourir à un autre procédé. Les partisans de la méthode s'en préoccupent peu. Cependant Eichorst admet la délimitation de la grande matité, mais comme une sorte de pis aller, dans des cas heureusement rares. Il considère que la grande matité ne concorde avec le volume du cœur, que par son bord inférieur et son bord gauche. En haut et à droite, la limite donnée par la percussion demeure au-dessous de la véritable mesure du cœur. Quoi qu'il en soit, en recourant à ce procédé, on obtient un triangle dont le bord inférieur concorde avec celui de la petite matité, dont le bord droit est parallèle au bord correspondant de cette dernière zone sur l'autre côté du sternum, et enfin dont le bord gauche convexe en haut et à gauche, part de la 3e côte gauche pour atteindre la pointe.

En résumé, nous voyons que pour certains des auteurs allemands, la matité précordiale se divise en deux parties distinctes, la grande et la petite, et que dans la grande, il faut compter comme lui appartenant et faisant la limite

de la petite, la région sternale dont le son ne peut donner la vraie matité.

On arrive ainsi à un autre procédé ayant sur le précédent l'avantage de fournir des résultats plus approchés de la réalité des faits. Tous les auteurs ne sont pas arrivés à la même façon d'opérer : mais les méthodes qu'il reste à examiner ont toutes comme point commun de s'adresser à l'étendue entière de la matité cardiaque.

Elles diffèrent soit par la façon d'obtenir la limite de cette surface, soit par le choix des points de repère.

Piorry nous a laissé deux procédés de délimitation du cœur. Tous les deux sont minutieusement décrits dans ses ouvrages. Le plus étudié et aussi le plus compliqué se trouve dans son traité du Plessimétrisme, page 363. Pour délimiter le cœur il faut percuter au moins suivant quatre lignes plus importantes et nettement déterminées. Ceci fait, la percussion sur d'autres lignes arbitraires sert à compléter la ligne qui détermine les limites de la matité. La *première ligne* part du côté droit du thorax à deux centimètres au-dessus de la limite supérieure du foie, et, se dirigeant obliquement en bas et à gauche, suit la courbure que présente le diaphragme.

Sur cette ligne, les différences de son et de tact, obtenues par la percussion, font reconnaître le poumon droit puis l'oreillette droite, l'orifice auriculo-ventriculaire droit, le ventricule droit, la pointe et le poumon gauche. On peut même obtenir plus de précision encore en percutant profondément à 3 ou 4 centimètres à gauche du lieu où a eu lieu la transition entre le son de l'oreillette et celui du ventricule, on obtient un son et un tact scléro-

siques, qui indiquent parfaitement les points où le ventricule gauche situé au-dessous du droit, commence à lui correspondre. C'est entre cette limite et celle plus à gauche qui existe superficiellement entre le cœur droit et le cœur gauche, que se trouve la cloison du cœur. La *seconde ligne* parallèle à la première à 3 centim. d'elle, fait de la même façon reconnaître les mêmes parties : il y a quelques petites modifications de situation. L'oreillette droite a les mêmes dimensions, le bord du ventricule droit se trouve un peu plus à gauche et sa longueur est plus courte d'un centimètre. La *troisième ligne* part à peu près de l'apophyse coracoïde gauche, traverse le cœur obliquement et se termine sur le foie. On commence par percuter profondément le poumon sans tenir compte des légères nuances de la matité, qui correspondent aux vaisseaux pulmonaires. Vers la 4e ou la 5e côte, le son et le tact sclérosiques obtenus par la percussion profonde au-dessous de la sonorité et de l'élasticité superficielle, font reconnaître le ventricule gauche. En continuant, on trouve le ventricule droit dont le bord correspond à peu près au bord de la lame pulmonaire, puis on reconnaît la cloison inter-ventriculaire, puis le ventricule droit seul, et enfin le foie. La *quatrième ligne* part de la clavicule gauche près de l'articulation cléido-sternale et traverse verticalement la région précordiale. A 3 centim. au-dessus du point où, sur la 3e ligne, on a trouvé la matité du ventricule gauche, on rencontre ici l'obscurité de son et de tact, due aux gros vaisseaux pulmonaires gauches, puis l'oreillette gauche et le ventricule. Pour compléter cette détermination, Piorry percutait sur d'au-

tres lignes, arbitraires celles-ci, et enfin pour apprécier le volume total de l'organe, percutait sur les côtés, et même sur la face postérieure du thorax. On voit que rien n'était oublié, et la délimitation était aussi complète que possible, renfermant non seulement les limites du cœur, mais encore celles de ses différentes parties, y compris la cloison. Ces résultats, que l'on est tenté de qualifier de merveilleux, n'ont pas réussi cependant à entraîner de nombreux imitateurs du maître. Piorry lui-même, dans un autre ouvrage (1) recommande un autre procédé plus simple, plus à la portée de ceux qui n'ont ni l'habitude, ni l'habileté de distinguer la matité du ventricule droit, de celle du ventricule gauche ou de celle du foie.

Ici tout se simplifie. On percute sur la ligne médiane de haut en bas, on obtient d'abord le son clair du sternum, et on s'arrête à la matité légère. Sur une verticale à droite du sternum, on détermine par la percussion forte, la limite supérieure du foie. On suit alors le bord vers la gauche, et on trouve aux environs du bord du sternum, en dedans ou en dehors de lui, une matité qui révèle le bord droit du cœur. On trouve en continuant dans cette direction la matité absolue, puis la sonorité superficielle de la lame pulmonaire gauche, et enfin la pointe et le poumon. Pour déterminer le bord inférieur du cœur, on pourrait peut-être distinguer la matité cardiaque qui garde un timbre pulmonaire, de la matité hépatique qui

(1) *Du procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes par la percussion médiate.* Paris, 1831.

garde un timbre gastrique. Le bord inférieur n'est bien nettement trouvé que dans la portion de la pointe où manque le lobe gauche du foie. Le bord supérieur se reconnaît comme précédemment.

Ce procédé est beaucoup plus simple que le précédent, d'autant qu'il peut être simplifié un peu sans cesser de donner les renseignements utiles. On peut ne point rechercher la ligne de séparation de l'oreillette et du ventricule sans rien omettre de véritablement utile. Un défaut de ce procédé est de laisser croire à l'exactitude de la délimitation du bord inférieur. La distinction entre la matité hépatique et la matité cardiaque repose sur des nuances trop délicates pour être appréciées par toutes les oreilles, et nous avouons pour notre part n'avoir jamais pu les distinguer assez nettement pour marquer un point à l'endroit où cesse le cœur. Néanmoins, c'est de ce procédé que découlent tous ceux employés journellement par nos maîtres. M. le professeur Peter (1) percute sur toute la périphérie du cœur, en allant des parties sonores vers le cœur; il distingue le foie du cœur parce que le premier donne une matité plus absolue : mais il n'a recours à la percussion pour établir cette limite, que si le lobe gauche s'étend jusqu'à la pointe. Parrot (2), M. Raynaud (3) emploient le même procédé. Les auteurs anglais que nous avons consultés, paraissent, sans décrire exactement leurs procédés, adopter celui-ci; ils décrivent

(1) *Maladies du cœur*, 1883.

(2) Diction. encyclopédique, article *Cœur*, p. 404.

(3) Dictionnaire Jaccoud, article *Cœur*, p. 379.

nettement les deux zones de matité et s'en servent constamment dans leurs descriptions pathologiques.

Jusqu'ici, il n'a pas été question de la manière de conserver les résultats d'un examen, de façon à pouvoir les comparer avec l'examen suivant. Les deux méthodes qu'il nous reste à exposer, procèdent des précédentes et leur ressemblent beaucoup, mais elles y ajoutent la facilité de comparer les observations successives.

M. Constantin Paul fait usage, comme repères, de points fixes appartenant au squelette, ce qui rend les comparaisons très aisées.

Voici très rapidement son mode d'opérer. Il reconnaît d'abord la pointe du cœur par la vue, la palpation, etc., au besoin la percussion. Il note dans quel espace elle se trouve, puis sa distance à la ligne médiane (8 à 10 centim. chez l'adulte). Ensuite, par la percussion pratiquée suivant la ligne mamelonnaire droite, il reconnaît le bord supérieur du foie et prend comme repère, pour le noter, l'insertion sternale du cartilage costal correspondant : en général c'est au 5e qu'arrive l'horizontale passant par le bord convexe du foie. Enfin, par la percussion encore, il détermine la situation du bord de l'oreillette droite à 1 centim. 1/2 environ du bord droit du sternum. La ligne qui joint la pointe à la ligne de matité du bord supérieur du foie indique le bord inférieur du cœur ; cette ligne est toujours oblique dans une poitrine saine et bien conformée. Pour mesurer de combien la pointe est abaissée par rapport au bord droit, on mène une horizontale passant par la pointe et venant couper le prolongement de la ligne de l'oreillette : on mesure sur celle-ci la distance en

centim. entre le bord convexe du foie et l'intersection des deux lignes. Ce sont là des données essentielles de la mensuration du cœur. La percussion pratiquée suivant des lignes tendant toutes vers le centre de la matité absolue, donne les renseignements supplémentaires. Ces mesures peuvent être conservées en chiffres, souvent il est plus commode de les reporter sur un schème préparé à cette intention et représentant le squelette de la cage thoracique; l'on peut ainsi juger au premier coup d'œil du volume et de la situation du cœur (fig. 4). En comparant entre eux deux de ces schèmes, il est fort aisé de reconnaître par un examen des plus simples, les modifications survenues dans l'intervalle de deux examens successifs. Il est inutile d'insister et de montrer combien ces mesures diffèrent de celles de Gendrin et à quel point elles sont toujours comparables entre elles.

Une réflexion nous reste à faire. On vient de voir que suivant l'observation de M. Constantin Paul, le bord supérieur du foie correspond à l'insertion du 5e cartilage costal : c'est aussi l'opinion de beaucoup d'autres auteurs. Nous avons vu plus haut cependant que dans les cas où Guttmann est obligé d'établir théoriquement le bord inférieur du cœur, il mène sa ligne arbitraire par le 6e cartilage, c'est-à-dire un peu plus bas. Or la situation de la pointe étant pour tous la même, il arrive qu'en suivant la méthode allemande, on trouve le cœur moins oblique dans la poitrine, et qu'avec nos habitudes, le premier examen d'un tracé de cette espèce nous porte à croire le cœur abaissé et l'oreillette droite dilatée.

Il nous reste maintenant à exposer le procédé employé

pour recueillir les observations présentées dans cette thèse, celui de M. le professeur Potain. Bien qu'il ait avec le précédent beaucoup d'analogie, nous allons être obligé d'entrer dans quelques détails, puisque c'est celui dont nous nous sommes servi.

Nous avons toujours tenu à mettre le malade dans la même position, ce qui a son importance. La surface accessible à la percussion varie en effet suivant que le sujet est vertical ou couché, et si cette variation est, dans l'état de santé, le plus souvent assez légère, pour être négligeable il n'en est plus de même dans l'état de maladie et surtout chez les chlorotiques. La figure (6) que l'on trouvera plus loin montre clairement la différence entre les deux surfaces. Il convient de remarquer ici que la variation ne tient pas toujours à ce que le cœur, dans la station verticale, s'insinue entre le diaphragme et la paroi pectorale, car alors la surface augmenterait. Dans les observations IV et X, au contraire, le passage à la station verticale fait diminuer la surface accessible à la percussion.

Comme on ignore d'avance dans quel sens peut se faire la modification, il faut toujours placer le malade dans la même position.

On percute avec le doigt sur un autre doigt, assez fortement pour découvrir la matité profonde quand il s'agit de la délimitation des bords du cœur, très légèrement pour reconnaître les limites des bords antérieurs du poumon qui circonscrivent la petite matité.

La première recherche à effectuer est celle de la position exacte de la pointe, que l'on détermine le plus sou-

vent par la palpation. Si celle-ci est insuffisante, l'auscultation et plus sûrement la percussion, viennent en aide. Il est très rare en effet que le lobe gauche du foie arrive aussi loin que la pointe. Celle-ci est presque toujours dégagée au milieu d'une région sonore, l'estomac au-dessous, le poumon au-dessus. La percussion la révèle par conséquent très bien.

Cette première recherche effectuée, on trouve, comme dans le procédé de M. Constantin Paul, le bord convexe du foie, puis on mène une ligne de ce bord vers la pointe. Elle représente arbitrairement le bord inférieur du cœur : c'est là une cause d'erreur, mais elle est impossible à éviter, et mieux vaut la faire que de chercher par la simple percussion, à séparer la matité hépatique de la matité cardiaque, ce qui expose à de bien plus grandes inexactitudes.

La percussion forte pratiquée sur des lignes convergentes vers le centre de matité du cœur, sert à déterminer facilement le bord droit et le bord supérieur du cœur. Reste alors un point où la recherche est un peu délicate, mais cependant encore possible, c'est celui où se rejoignent les bords droit et supérieur à la base du cœur. Là encore, même à travers le sternum, la percussion forte peut suffire. On reconnaît assez facilement l'endroit où les gros vaisseaux cessent d'être en contact avec la paroi thoracique, et c'est ce point que l'on choisit comme limite. L'entreprise n'est pas si difficile, que deux observateurs n'arrivent séparément au même résultat, ce que nous avons souvent vu dans le service de notre maître, à Necker ou à la Charité. Quelquefois

les indications de la percussion sont un peu indécises ; alors, en faisant pencher le malade en avant, on rend moins grande la distance du sternum aux gros vaisseaux de la base, et on obtient facilement la ligne dont il s'agit.

Ceci fait, on passe à la détermination des limites de la zone de matité absolue. Ici la percussion légère est la seule à employer. La surface à limiter étant très variable de dimension et de situation, il est bon, pour augmenter la sûreté et la rapidité de l'examen, de percuter sur des lignes divergentes, en partant du centre de matité qu'un examen rapide a permis de trouver tout d'abord. On passe ainsi de la matité absolue du cœur à la sonorité relative de la lame pulmonaire et la limite en est aisée à trouver. Les lignes que l'on obtient ainsi sont : 1° une ligne presque toujours verticale, représentant le bord du poumon droit, approchant plus ou moins du bord gauche du sternum ; 2° une ligne courbe convexe vers la zone de matité correspondant au bord du poumon gauche. Par son extrémité supéro-interne, elle rejoint la première, environ au troisième espace intercostal ou à la quatrième côte. Son extrémité externe arrive soit au bord inférieur du cœur, soit à la pointe, soit au bord supérieur, la ligne passant alors au-dessus de la pointe.

Tous les éléments sont ainsi déterminés. Pour rendre leur ensemble plus frappant et l'examen plus facile, on a marqué chaque point au crayon dermographique. Avec cette précaution, on obtient immédiatement un dessin semblable à celui des figures représentées dans cette thèse. Il est composé d'une ligne continue représentant souvent un triangle dont le bord inférieur seul est rectiligne, les

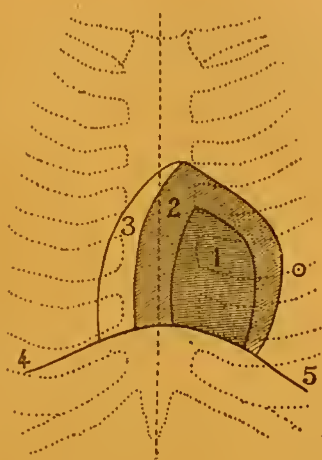


Fig. 3. — Eichhorst.

1 Petite matité.
2 Grande matité.
3 Résistance du cœur.
4 Matité absolue du foie.
5 Bord inférieur du poumon droit.

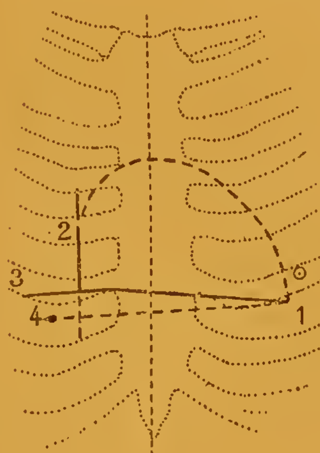


Fig. 4. — C. Paul.

1 Pointe du cœur.
2 Bord droit du cœur.
3 Bord convexe du foie.
4 Abaissement de la pointe.

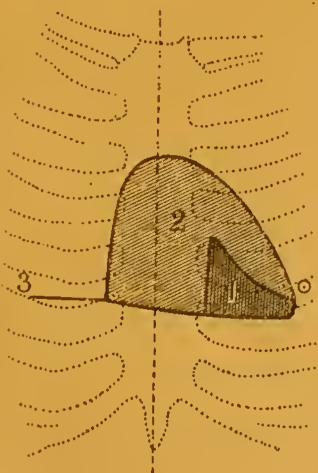


Fig. 5. — Potain.

1 Matité absolue.
2 Grande matité.
3 Bord convexe du foie.

deux autres côtés étant courbes et convexes en dehors. Dans cette surface se trouve un autre triangle plus petit ayant pour base une partie du bord inférieur du précédent, c'est le triangle de matité absolue, que nous avons déjà décrit.

Rien n'est plus simple alors que d'appliquer exactement sur la paroi pectorale antérieure un papier souple et transparent sur lequel on copiera le dessin obtenu. Il reste maintenant à faire en sorte que ce dessin soit comparable aux autres obtenus à des époques différentes, sur le même sujet. Il faut prendre des points de repère fixes. Le mamelon, qui chez le même sujet, au moins chez l'homme, ne change pas de place, la ligne médiane, la fourchette sternale, les extrémités internes des espaces intercostaux, sont des points fixes, et que l'on peut aisément relever sur le même papier où se trouve déjà le dessin des matités déterminées. En superposant deux de ces dessins et faisant coïncider leurs points de repère, on voit très facilement les changements de position et de volume du cœur.

Cependant, pour ce qui est de ce dernier, la simple inspection du tracé expose à des erreurs. La surface de matité cardiaque n'a pas toujours la même forme, et il est quelquefois bien difficile de juger du rapport de deux surfaces de formes différentes. Aussi est-il plus sûr d'avoir recours à la mensuration des surfaces. Pour être faite par des procédés géométriques, celle-ci serait très longue. On arrive plus vite au résultat par le procédé suivant, imité de celui des ingénieurs.

Après avoir, par un procédé quelconque, décalqué les

contours de la surface à mesurer, on découpe cette surface. Puis, mesurant sur une autre partie de la même feuille de papier, des surfaces carrées de dimensions déterminées, ce qui est facile, on se sert de ces coupures pour peser les surfaces cardiaques. Tout le procédé repose sur ce fait que le papier soit assez bien fait pour peser dans toutes ses parties même poids à surface égale. Le papier, même assez commun, présente cette qualité à un degré suffisant. Le procédé est donc des plus simples, et c'est ainsi que l'on arrive rapidement à mesurer les surfaces de matité du cœur. On n'a plus alors qu'à comparer entre eux des chiffres représentant les surfaces en centimètres carrés.

En résumé, par ce dernier procédé, on conserve des tracés donnant des renseignements aussi précis que possible sur la situation, les modifications de forme, et même les modifications de volume du cœur. C'est avec lui que nous avons recueilli tous les renseignements que l'on trouvera dans les observations que nous allons maintenant étudier.

Nous avons déjà mentionné, à propos d'un autre procédé, les résultats de l'examen clinique du cœur à l'état sain, les variations de la petite matité sous l'influence de la respiration et de la situation : nous pouvons donc maintenant passer à la partie pathologique de notre travail.

CHAPITRE II

Symptômes.

Les variations passagères de volume du cœur peuvent être de deux ordres : ou bien le cœur augmente ou bien il diminue. Les symptômes diffèrent dans ces deux cas, et probablement aussi les causes : nous serons donc amenés à faire un partage de nos observations.

Nous commençons par les cas d'augmentation de volume et nous allons dans ce chapitre faire l'examen détaillé des différents symptômes. Ceux-ci peuvent se grouper différemment de façon à constituer des formes variées : le chapitre suivant sera consacré à l'étude de ces dernières.

La *voussure* a rarement paru dans nos observations et dans celles que nous avons pu consulter. Il n'est pas étonnant que ce phénomène soit si rare, et l'on pourrait même s'étonner de le rencontrer alors qu'il s'agit de variations passagères. Cependant il pourrait exister et induire en erreur ; il peut appartenir à une affection concomitante. L'on trouve en effet des malades atteints de lésion cardiaque et d'hypertrophie constituée qui ont de la voussure et présentent les symptômes accompagnant la dilatation passagère du cœur.

Les renseignements que nous avons eus sur ces cas ne

nous ont pas éclairé sur le volume du cœur, et ce n'est que par analogie que nous avons pu penser qu'il y a dilatation. Ces cas d'ailleurs sont rares, et l'on peut admettre que d'une façon générale la voussure précordiale n'est pas un signe de l'augmentation passagère de volume du cœur.

De même, le *frémissement* senti par la main appliquée sur la région précordiale ne peut être compté comme un symptôme certain. Quand on l'a rencontré, il était bien survenu en même temps que la dilatation cardiaque, mais celle-ci n'avait que le rôle de déterminant, et il a toujours fallu comme cause de sa production, une circonstance dépendante du cœur, l'existence d'adhérences pleurales ou péricardiques.

Le *choc* du cœur peut être modifié; souvent il ne l'est que dans son étendue; on le sent sur une plus large surface; mais quelquefois son intensité aussi est modifiée. Il devient plus fort, plus brusque, mais toujours aussi le mouvement de retrait qui le suit est nettement accentué. Nous verrons plus loin, dans les observations, que les cas où il est le plus marqué sont ceux où la variation de volume porte principalement sur le cœur gauche.

Quel que soit le ventricule dont la capacité se modifie, la *situation de la pointe* se modifie aussi, c'est un symptôme presque constant. Elle s'éloigne de la ligne médiane se rapprochant de l'aisselle ou bien s'abaissant.

Ces déplacements sont tout à fait semblables à ceux des augmentations de volume persistantes, dilatations ou hypertrophies et, comme ces dernières, elles prêtent aux mêmes interprétations. Si la pointe se porte presque

horizontalement vers l'aisselle, on conclut à une modification du ventricule droit, si l'abaissement est au contraire le déplacement le plus accentué, on pense à une dilatation du ventricule gauche. Les limites d'excursion sont assez grandes, et l'on peut observer souvent des déplacements de 2 centim., 3 centim., quelquefois même la différence est encore bien plus grande; elle a pu s'élever à 8 centim. dans l'observation XIII (mars, pointe à 9 centim. de la ligne médiane, 2 août à 18 centim.).

Après avoir examiné ces symptômes qui à eux seuls ont déjà grande valeur, nous arrivons à de plus importants : la percussion et l'auscultation.

Nous n'avons pas à revenir sur le procédé de la *percussion*, nous n'avons qu'à dégager l'enseignement des tracés que nous avons recueillis.

L'étendue de la matité peut varier dans des limites très grandes, surprenantes même au premier abord. Un cœur dont la surface équivaut à l'état normal à 90 cent. carrés peut passer à 138, et très rapidement, en un quart d'heure (Obs. IX). La surface augmente de plus d'un tiers. Dans l'observation XIX, l'écart va de 87 à 143. L'observation XIII nous montre des extrêmes de 256-170, 205-155 en trois jours, 205-151 ; en 10 jours, 237-170, 248-168.

Dans presque tous ces cas, le rapport des deux extrêmes est égal à celui de deux à trois. Il est curieux de voir que ce rapport est souvent le même quand on choisit pour exemples les écarts les plus grands.

La surface subit de grandes modifications de formes. Il est facile de le concevoir puisque l'on sait déjà que la

pointe se déplace si facilement. Dans certains cas, le cœur s'allonge en même temps que la pointe s'abaisse et la grande zone de matité prend la forme d'une langue allongée dont la pointe se dirige en bas et vers la gauche. Dans d'autres cas, c'est aux dépens du bord supérieur de la grande matité que se fait toute la modification, celui-ci se bombe en même temps que la pointe du cœur s'abaisse. Enfin quelquefois le bord droit du cœur est celui qui se modifie : mais ce dernier cas est rare, et quand on le rencontre, on se demande toujours si cette déformation qui siège un peu haut est due à la modification de l'oreillette ou à celle des gros vaisseaux de la base du cœur.

Pendant ces changements d'étendue et de forme, que devient la petite matité? Nous avons déjà vu qu'elle ne suit pas assez exactement les variations de la grande matité pour pouvoir lui être substituée dans l'évaluation du volume. Il faut dire cependant que le plus souvent ses variations sont de même sens sinon de même valeur que celles de la grande zone mate. Mais ce qui est bien difficile à comprendre, ce sont les raisons pour lesquelles cette petite étendue varie de forme et de surface.

Le volume du cœur n'est pas le seul élément en jeu : il faut tenir compte aussi de l'état des bords antérieurs des poumons. Mais nous avons déjà mentionné ces considérations et nous ne sommes pas en état de donner des réponses satisfaisantes aux questions qu'elles soulèvent. Il s'agit là de phénomènes mécaniques, quelquefois mélangés à des phénomènes d'ordre physiologique réflexe, et par conséquent bien difficiles à élucider.

Par l'*auscultation* dont nous allons maintenant exposer les résultats, les renseignements sont plus variés. Si nous nous occupons d'abord des bruits normaux, ainsi qu'on doit le faire dans toute auscultation méthodique, nous pouvons dire qu'ils sont peu modifiés. Ils gardent leur rhythme, les silences conservant leur valeur, leur timbre seul se modifie. Rarement le bruit systolique ventriculaire prend un timbre plus dur, quelquefois éclatant. Dans un cas où il devenait métallique, il était évident que ce phénomène tenait à la résonnance de gaz contenus dans l'intestin, plus qu'à l'augmentation de volume du cœur ; ce phénomène en effet ne s'est pas reproduit à certains moments où le cœur avait le même volume et s'est au contraire rencontré à d'autres moments où la pointe était rentrée dans sa position normale. La modification la plus importante des bruits normaux est l'accentuation du claquement sigmoïde, le plus souvent à l'orifice pulmonaire ; c'est là un signe presque constant, mais il n'est pas pathognomonique de l'augmentation de volume, car il peut être observé sans elle. Il est quelquefois très accentué, et le second bruit prend alors un timbre dur et clair très facile à reconnaître, frappant même l'attention dès que l'oreille est posée sur le thorax. Quelquefois aussi ce symptôme, plus léger, est moins facile à découvrir, quelquefois il faut le chercher, mais dans la majorité des cas il est assez marqué pour être facilement reconnu. Le stéthoscope n'est pas indispensable pour cette recherche. Lorsqu'on ausculte un cœur dont les bruits sont normaux, il semble qu'il soit de la plus grande difficulté de distinguer dans le second bruit une part

revenant à l'aorte et une part revenant à l'artère pulmonaire. Ce n'est pas une illusion : la chose est très difficile, car les bruits se ressemblent et se mélangent intimement. Mais que l'un d'eux change de timbre ou d'intensité, sans même cesser d'être exactement isochrone avec l'autre, l'oreille s'en aperçoit immédiatement. Pour déterminer à quel orifice doit être rapportée la modification, on ausculte successivement de chaque côté du sternum, et la solution de la question est le plus souvent aisée. Ce sont là les seules modifications que subissent les bruits normaux. Leur rhythme reste normal.

Cette assertion n'est pas admise cependant par tous les auteurs, mais c'est une question d'interprétation. Le phénomène qui donne lieu à ces divergences est un bruit qui vient se surajouter aux bruits normaux. Il prend place dans le grand silence, c'est-à-dire pendant la diastole des ventricules. Il peut occuper le commencement ou la fin de ce silence, et dans ce dernier cas, être si rapproché du bruit systolique de la révolution cardiaque suivante qu'il semble former avec celui-ci une paire de bruits, un redoublement ou un dédoublement. Pour le distinguer alors du dédoublement, il faut ausculter soigneusement en même temps que le doigt perçoit les battements de la radiale. M. Potain donne à ces bruits surajoutés le nom de bruits de galop. Le rhythme qu'ils impriment aux bruits du cœur est quelquefois celui du galop du cheval ; quelquefois aussi il en est tout différent, bruit de caille, bruit de rappel. Les dénominations en ont été très nombreuses. Ce bruit de galop est diastolique quand le bruit surajouté est au début du grand silence, présys-

tolique quand ce bruit est à la fin du silence. Le bruit de galop s'entend mieux vers la pointe qu'à aucun autre endroit. Toutefois ce n'est pas à la pointe même qu'est son maximum, mais un peu plus en dedans et un peu au-dessus, c'est-à-dire au niveau des ventricules eux-mêmes, quelquefois même presque sous le sternum.

Sans entrer ici dans l'étude détaillée et surtout dans la discussion de la valeur du bruit de galop, ce qui n'appartient pas directement au sujet, il convient de rappeler que sa signification a reçu des interprétations variées. Le galop par distension du ventricule gauche aurait son maximum plus près de la pointe et celui du cœur droit presque sous le sternum. Suivant MM. Cuffer et Barbillon (1), le bruit surajouté rapproché de la systole, présystolique, signifierait hypertrophie excentrique, imminence de cœur forcé, et celui qui est plus éloigné de la systole, plus loin d'elle dans le grand silence indiquerait une hypertrophie concentrique. Ce bruit surajouté est sourd, il suit exactement le bruit systolique : c'est le cas le plus fréquent. Quelquefois, gardant le même timbre, il diminue beaucoup d'intensité et finit même par n'être perceptible à l'oreille que comme une sensation de contact et non un bruit.

Dans ces cas, la main appliquée sur le thorax perçoit un très léger soulèvement : c'est ce que l'on trouvera désigné dans nos observations sous le nom de choc présystolique ou diastolique.

Enfin d'autres bruits anormaux peuvent se produire, ce sont des souffles. Quelquefois, mais assez rarement,

(1) Archives de médecine, février 1887.

on trouvera un souffle doux, systolique, dont le maximum sera proche d'un point quelconque du bord inférieur du cœur, aux environs de l'appendice xyphoïde. Il s'agit alors véritablement d'insuffisance tricuspidienne. Mais ce n'est là qu'une rareté. Quant au souffle d'insuffisance mitrale passagère, il est le sujet d'hésitations. Il arrive quelquefois (observ. II) que, au moment des augmentations de volume, on entend à la pointe un bruit de souffle léger, systolique, plus ou moins intense, mais ne se propageant pas vers l'aisselle plus loin que les bruits normaux. Ce bruit est souvent accompagné, ou suivi, ou précédé de bruits de souffles légers d'un autre siège et se passant manifestement en dehors des orifices valvulaires.

Il y a donc de fortes présomptions de croire que ce bruit de la pointe n'ayant pas tous les caractères du bruit de l'insuffisance mitrale et alternant d'autre part avec des bruits inorganiques, a la même nature que ces derniers : c'est l'avis de M. le professeur Potain. Mais ce bruit est relativement rare : on ne le trouvera mentionné plus loin que dans une seule observation.

Bien autrement fréquents sont des bruits de souffle doux, dont le maximum ne correspond à aucun foyer d'auscultation. Leur siège est situé en général vers le milieu de la longueur du ventricule, au niveau du troisième espace intercostal gauche. Si l'on veut le préciser plus exactement on trouve qu'il correspond à l'endroit où se rejoignent des lames pulmonaires au sommet du triangle de la petite matité.

En outre de ce caractère déjà important, ils en présentent encore un autre très utile.

De même qu'ils ne correspondent dans l'espace à aucun foyer d'auscultation, ils n'accompagnent dans le temps aucun des deux bruits du cœur. Ils commencent un peu après le début du bruit systolique ventriculaire et durent un peu plus que ce dernier, se prolongeant ainsi un peu dans le petit silence.

Cette dernière particularité est bien exprimée par le nom de mésosystolique que leur a donné M. Potain. Pour notre professeur, ce sont, de même que le souffle de la pointe dont nous parlions plus haut, des bruits extra-cardiaques.

Les autres variétés de ces bruits pourraient sans doute coïncider avec les variations de volume du cœur, mais on n'en trouvera pas d'exemple dans les observations qui vont suivre. D'après la théorie de M. Potain, ces bruits se produisent sous l'influence des mouvements du cœur par appel ou refoulement brusque de l'air dans les vésicules pulmonaires voisines. Cette théorie se trouve ici appuyée par les faits que nous allons exposer.

Ces bruits de souffle ne peuvent servir à faire le diagnostic de la variation de volume du cœur. Ils signifient simplement qu'il y a une modification survenue dans le mode de contraction du muscle cardiaque, le plus souvent, la brusquerie de cette contraction.

Dans le fonctionnement cardiaque, il se passe les mêmes changements par suite de l'augmentation de volume, que par suite de l'émotion ou de l'agitation qui sont les meilleures causes de production de ces bruits chez les sujets prédisposés. Nous pouvons apporter ici la preuve qu'ils ne tiennent pas directement à la variation

de volume du cœur. Elle est contenue dans les deux observations suivantes.

Observation I

D..., Irma, 20 ans, demoiselle de magasin. Charité, service de M. Potain, septembre et octobre 1887.

Chlorotique ; bien portante auparavant, réglée à 14 ans, a beaucoup pâli et maigri depuis deux ans. Teint pâle, affaiblissement, palpitations, essoufflement facile, œdème des jambes le soir (elle passe sa journée debout).

8 septembre. Souffle dans les vaisseaux du cou, pointe du cœur dans le quatrième espace en dedans du mamelon. Bruit de galop présystolique, *souffle mésosystolique* au troisième espace intercostal. Cœur petit. Surface de la matité, 110 centimètres carrés.

18 octobre. Amélioration légère des symptômes de chlorose, sauf la dyspepsie ; moins de palpitations. Bruit de souffle dans les vaisseaux du cou. Volume du cœur très augmenté. Surface, 152. Pas de souffle mésosystolique.

Le 25. Pas de souffle précordial. Cœur allongé, la pointeatteignant la ligne mamelonnaire est très abaissée. Surface, 133.

On voit ici que la malade arrive à l'hôpital avec un cœur petit et un souffle mésosystolique.

Quand, par suite probablement de troubles gastriques, le volume du cœur augmente, le souffle disparaît. On devrait donc s'attendre à conclure que le souffle est un signe du petit volume du cœur. Il faut pour cela d'autres observations.

Observation II

V..., Jeanne, 20 ans, domestique. Charité, service de M. Potain, octobre 1887.

Chlorotique, pas de maladie antérieure. Depuis longtemps pâleur, difficulté de la marche rapide, essoufflement facile, épistaxis fréquentes. Depuis huit jours arrêt de travail, fatigue plus accusée, palpitations.

5 octobre. Grande pâleur. Cœur assez gros. Souffle systolique, doux; maximum à la pointe avec propagation vers l'aisselle, pointe du cœur recouverte par le poumon. Rien à la base du cœur, rien à l'auscultation pulmonaire.

Le 6. Souffle de la pointe disparu. Les bruits normaux se propagent jusque dans l'aisselle. Cœur moins gros.

Le 10. Pas de souffle à la pointe; souffle mésosystolique au troisième espace ; souffle jugulaire très intense. Cœur diminué de volume. Surface, 92.

Le 22. Le souffle mésosystolique a augmenté d'intensité. La matité précordiale est plus petite. Surface, 73.

Ici le premier souffle a disparu avec la diminution de volume du cœur, puis celui-ci, continuant à diminuer, le souffle mésosystolique est apparu et a gagné en intensité à mesure que le cœur perdait en volume. Il semble donc bien que les souffles mésosystoliques du troisième espace soient liés au petit volume du cœur. Nous pouvons cependant apporter deux observations où le contraire s'est produit, l'observation X et la suivante.

Observation III

C..., Alphonse, 15 ans, garçon épicier. Charité, service de M. Potain. Avril 1887.

Fièvre typhoïde ; arrive au 3e jour de sa maladie. Le 14 avril, 4e jour de maladie, température 39°. Pouls 84. Souffle mésosystolique durant pendant presque tout le petit silence, maximum au deuxième espace intercostal gauche. Surface, 126.

La maladie, légère, évolue d'une façon tout à fait normale, et le 23, 14° jour. Pouls, 104. Température 38,8, le cœur a diminué de volume. Surface, 107. Les bruits du cœur sont devenus normaux, pas de souffle. La maladie marche vers la guérison, apyrexie le 24° jour, pas de rechute, pas d'accidents cardiaques.

Ici, le souffle n'a existé que pendant la période d'augmentation de volume. Puisqu'il s'agit d'une maladie fébrile, on pourrait penser que la fièvre a pu jouer un rôle; mais il faut remarquer que la température n'a baissé que de 39,2 à 38,7, ce qui n'est pas une grande différence.

On trouvera plus loin, dans l'observation XXVII, un autre exemple de souffle coïncidant avec l'augmentation de volume. Là, le cœur, diminué d'abord à la suite d'une hémorrhagie, ne souffle pas; puis reprenant son volume normal, il commence à produire le souffle, et enfin, dépassant ce volume, il produit un souffle intense.

Il est donc évident que le souffle n'appartient pas seulement aux cœurs diminués de volume, mais cependant l'observation des faits tend à prouver que le plus souvent un souffle mésosystolique annonce une matité de petite étendue.

Tous les symptômes de l'augmentation de volume du cœur n'appartiennent pas en propre à cet organe. L'organe central de la circulation ne peut modifier son fonctionnement sans que tout le système circulatoire en subisse le contre-coup. Mais il est très difficile de déterminer les parts qui, dans les productions des phénomènes reviennent soit au cœur lui-même, soit aux causes qui l'ont atteint et agissent aussi sur le reste de l'organisme.

Ainsi, pour le *pouls*, il se produit des modifications qui

peuvent tenir aux conditions mécaniques de la circulation ou à l'action des causes déterminantes de l'augmentation de volume sur le système nerveux du cœur. C'est ainsi que l'on pourrait observer soit le ralentissement, soit l'accélération des pulsations.

Dans les troubles cardiaques dont nous nous occupons, le pouls est souvent irrégulier. Nous n'avons pas trouvé qu'il fut inégal. Sa fréquence est ordinairement augmentée; mais quelquefois, ainsi qu'Hénocque l'a vu, elle peut être diminuée, au point de ne donner que 48 pulsations à la minute. Très souvent, surtout dans le cas de dilatation du cœur droit, le pouls devient mou, dépressible.

Le retentissement de l'action productrice peut même aller plus loin. On peut voir survenir du pouls jugulaire véritable, c'est-à-dire celui dans lequel le soulèvement de la veine est bien exactement isochrone avec le pouls radial. On peut voir aussi une autre variété de pouls veineux, celle où le soulèvement précède la diastole artérielle, et où le moment précis de cette dernière coïncide avec un affaissement brusque de la veine. En un mot, on peut observer du pouls veineux par contraction auriculaire et du pouls veineux par contraction ventriculaire, car quelquefois les accidents s'aggravent jusqu'à être de l'insuffisance tricuspidienne.

C'est pour la même cause que l'on a noté quelquefois du pouls hépatique. C'est aussi l'insuffisance tricuspidienne qui en est la cause. De même le volume du foie peut augmenter, mais ce n'est que dans des limites restreintes, et cette augmentation est due à une congestion

aussi passagère que celle du cœur. Quand le foie est malade et qu'il est le point de départ des affections cardiaques, les conditions se trouvent changées et les symptômes modifiés selon la nature de l'affection.

En même temps que les phénomènes circulatoires, il s'en produit un autre, celui-là presque constant, ce sont les palpitations. Les contractions cardiaques peu fréquentes deviennent perceptibles pour le sujet lui-même, et cela pendant toute la durée de l'augmentation de volume, ou seulement pendant qu'elle se constitue. Ce dernier cas est le plus fréquent.

Il reste à signaler des accidents qui peuvent être tantôt cause, tantôt effet, tantôt simple coïncidence des phénomènes cardiaques. Les troubles respiratoires, anhélation, dyspnée, sont les plus fréquents, et ne présentent rien de particulier. Ils sont vraisemblablement dus à des troubles vasomoteurs, agissant sur les petits vaisseaux du poumon.

De même les vasomoteurs cutanés peuvent de leur côté produire des congestions ou des anémies locales. C'est le plus souvent à la face que s'observent ces modifications, et il s'agit de congestion dans le plus grand nombre de cas, mais ce phénomène n'a que des relations éloignées avec la dilatation cardiaque. Il se produit bien souvent en dehors d'elle : nous n'avons pas besoin de rappeler, pour en donner la preuve, les congestions de la face si fréquentes chez les dyspeptiques, les gros mangeurs, les gens à repas irréguliers. Du même ordre est le refroidissement des extrémités, qui s'allie à la pâleur, aux sueurs locales ou généralisées.

C'est encore du même ordre que sont les phénomènes cérébraux observés. Il s'agit de lenteur intellectuelle, de paresse, ne présentant dans ces cas rien de bien particulier. Ailleurs, on observera un léger délire, de la loquacité, chez les urémiques par exemple. La céphalalgie, liée à des troubles circulatoires encéphaliques, se rencontre fréquemment, mais elle est très passagère. Il est difficile d'en donner une description générale, car elle varie avec les différents cas, analogue soit à la migraine des arthritiques, soit à la céphalée des urémiques, etc. Ces phénomènes cérébraux sont quelquefois plus accusés, et l'on peut voir survenir du vertige. Celui-ci même peut être poussé jusqu'à la chute ; elle s'accompagne rarement de perte de connaissance, même dans le cas où le patient perd conscience, cette syncope peut être distinguée des vertiges épileptiques. Le malade en effet garde le souvenir de tout ce qui s'est passé jusqu'au moment de la perte de connaissance, il peut raconter le début des accidents, le vertige, la chute et les moindres détails précédant son évanouissement.

Arrivés à la fin de cette énumération, nous voyons que les symptômes principaux appartenant en propre aux accidents cardiaques sont des troubles circulatoires. Les autres n'ont pas de signification précise par eux-mêmes. Enfin, même parmi les phénomènes cardiaques, il n'en est pas, sauf la percussion, qui soit pathognomonique de l'augmentation de volume du cœur.

Il en est de même dans les cas de *diminution* : ici non plus, il n'y a de signe vraiment certain que celui fourni par la percussion.

Mais, pour cette variété de variation de volume du cœur, nos renseignements sont encore très incomplets. C'est un sujet bien peu traité par les auteurs, à peine cité par quelques-uns. Pour notre part, nous n'en pouvons rapporter que trois exemples, celui d'une chlorotique, celle de l'observation I et les deux suivantes.

Observation IV

B..., Louise, 18 ans. Charité, service de M. Potain, 21 août 1887.

Chlorotique. Bruit de diable dans la jugulaire. Frémissement jugulaire, pas de pouls veineux. Couchée, galop diastolique.

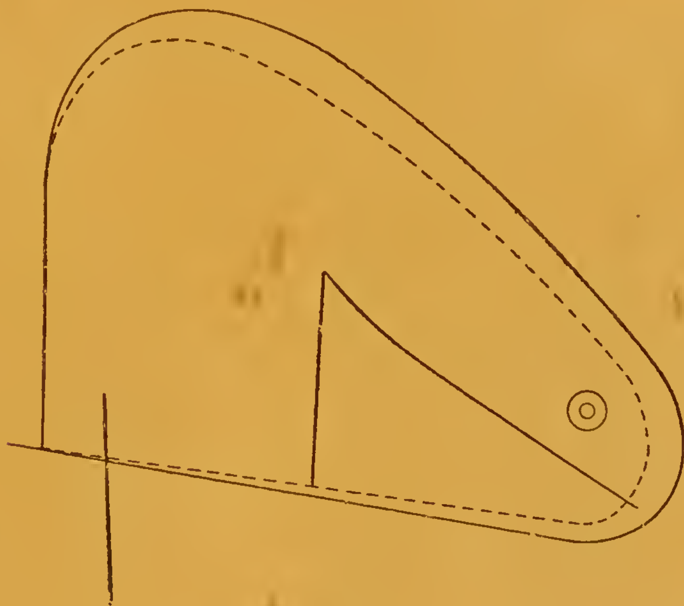


Fig. 6. { ———— malade couchée. ------- malade debout.

Surface, 117. Pas de souffle. Debout presque pas de galop. Surface, 103. Petit souffle doux.

Observation V

W..., Albert, 35 ans, chauffeur de calorifère. Charité, service de M. Potain, février 1887.

Fièvre typhoïde ayant débuté sous nos yeux par une congestion pulmonaire ; malgré ce début, forme bénigne. Apyrexie de 13 jours, pendant dix desquels la température reste au-dessous de 37°.

Réitération avec syndrôme complet, taches, augmentation de la rate, etc., pendant 23 jours.

Au 21e jour de la réitération, le 9 avril, température 37,8. Pouls 100, dicrotisme, très grande faiblesse des pulsations radiales, pas de bruit anormal au cœur. Le volume de ce dernier est très petit. Surface, 82.

Le 30e jour, 18 avril. Température 36. Pouls 68. Pas de dicrotisme. Pas de souffle au dédoublement du second bruit. Polyurie. Surface cardiaque, 91.

On voit donc que le volume du cœur peut diminuer dans de grandes proportions. Quelques symptômes paraissent être les mêmes que dans les cas d'augmentation, comme les palpitations.

Nous n'avons pas noté de troubles vasomoteurs apparents, mais ce doit être à ces derniers qu'il faut attribuer la diminution de volume du cœur dans l'observation de cette chlorotique dont le cœur diminue par le passage de la position couchée à la station debout. Il est probable qu'alors les vaisseaux des membres inférieurs se laissent distendre, ce qui abaisse momentanément la pression dans la partie supérieure du système circulatoire.

Le dicrotisme qui se trouve mentionné dans la der-

nière observation ne tient pas à la variation du volume cardiaque, mais plutôt, comme l'a montré Marey, à l'abaissement de la pression sanguine. Or, dans cette observation, celle-ci était très abaissée, puisque au lieu de 18 centimètres de mercure comme à l'état normal, il suffisait de 7 centimètres pour lui faire équilibre au niveau de la radiale. Ici les souffles sont inconstants; le plus petit des cœurs que nous venons de mesurer, celui de l'observation V, ne présentait aucun bruit anormal.

On voit donc que, pas plus pour la diminution que pour l'augmentation de volume, on ne peut découvrir de signe certain en dehors de la percussion.

CHAPITRE III

Formes. — Variétés. — Observations.

Tous les phénomènes qui accompagnent la variation de volume du cœur peuvent être plus ou moins intenses, et ce pourrait être là un caractère utile pour établir des divisions dans la description. On peut penser à décrire une forme fruste, une forme légère, une forme intense ; mais à l'essai, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette division est très artificielle. A part la première classe, forme fruste où l'on fait entrer les diminutions de volume et quelques-unes des augmentations, les autres sont impossibles à délimiter. Il existe tous les intermédiaires dans l'intensité des phénomènes et non seulement la gravité des accidents est très variable, mais, ce qui est au moins aussi important, la prédominance de tel ou tel symptôme est aussi un fait très changeant. Il nous a semblé qu'au milieu d'une telle variété il est impossible d'établir une véritable classification et s'il en existait une véritablement intéressante, ce serait la classification reposant sur la pathogéine des accidents : malheureusement elle est actuellement impossible. Nous allons donc présenter successivement nos observations en les

groupant suivant les causes éloignées de l'affection, suivant leur étiologie.

§ I. — *Augmentation de volume.*

Dans le premier groupe, la première variété, nous mettons les cas les plus anciennement connus. C'est à propos des troubles cardio-pulmonaires survenus à la suite de maladies gastro-hépatiques, que les premières recherches ont été faites sur le sujet de cette thèse. Les exemples d'augmentation de volume du cœur dans ces cas, sont maintenant nombreux. Dans une première classe, on peut trouver des cas où tout se borne, pendant une digestion laborieuse, à une légère dyspnée et l'accentuation marquée du second bruit pulmonaire. Comme exemple, voici des observations empruntées à la thèse de M. Destureaux (1).

Observation VI (i, destureaux)

I..., 69 ans. Mars 1879. Service de M. Potain.

Dyspeptique, arrive à l'hôpital avec augmentation du volume du cœur portant sur les cavités droites. Bruit systolique à timbre métallique. Pas de souffle. Second bruit pulmonaire très accentué. Sort le 15 avril dans l'état normal.

Observation VII (vi, destureaux)

G..., Florentine, 25 ans. Janvier 1879. Service de M. Potain.

Embarras gastrique subaigu. Dyspnée. Rien au poumon.

(1) Dilatation cardiaque d'origine gastrique. Thèse, Paris, 1879.

9 janvier. Pointe du cœur à 9 cent. du sternum. Matité de 13 cent. le long du bord droit du sternum, de 11 cent. le long du bord gauche. Petite matité, verticale, 7 cent., transversale, 6 cent. Accentuation du second bruit pulmonaire. Frémissement jugulaire.

Observation VIII (vii, destureaux)

B..., Emilie, 45 ans. 5 juin 1879. Service de M. Potain.

Dyspepsie ancienne. Accès d'oppression après le repas. A peine quelques râles.

6 juin. Cœur, diamètre transversal, 17, vertical, 12. Pas de souffle. Accentuation du second bruit pulmonaire.

Le 14. Diamètre transversal, 13, vertical, 12.

La malade sort bientôt guérie.

Dans ces cas, on voit que les accidents restent aussi légers que possible. Ils n'attirent pas l'attention du côté du cœur. Un peu de dyspnée est le symptôme le plus apparent. Les choses peuvent être un peu plus accentuées et faire penser immédiatement à des accidents cardiaques.

Observation IX

(Recueillie par Hischmann et Foubert, successivement internes du service).

C..., Catherine, 37 ans. Charité, service de M. Potain.

Réglée à 17 ans, régulièrement. Six grossesses, la dernière il y a sept ans. Quatre enfants morts d'athrepsie ou d'angine. Levée trop tôt après sa dernière couche, a été prise deux mois plus tard de douleurs hypogastriques, et a passé un an à la Maternité ; souffre encore de l'abdomen. Troubles gastriques

amenés par cette affection et durant, par conséquent, depuis longtemps. (Appétit faible, digestions pénibles et longues, douleurs épigastriques, éructations, pas de vomissements.)

A son arrivée, 12 janvier, apyrexie, langue humide sans enduit, dilatation de l'estomac qui descend jusqu'à l'ombilic avec clapotage.

20 janvier. Pas de modification dans l'état de la malade. Légère accentuation du bruit de l'artère pulmonaire. Après chaque repas, crises d'étouffement, et distension rapide de l'estomac. Surface de matité cardiaque, au repos, 107.

Le 30. Examen de la malade après un repas composé d'un potage et d'un peu de viande. Face vultueuse, anxiété, dyspnée, céphalalgie constituée par une douleur s'étendant du front à la nuque.

Analgésie généralisée. — Ballonnement assez notable du ventre. Bruits du cœur dans le 5e espace, accentuation du bruit pulmonaire. Surface de matité, 127.

Le 31. Malade à jeun. L'accentuation du claquement pulpulmonaire a disparu. La pointe du cœur est difficile à sentir, même en faisant coucher la malade sur le côté gauche. Surface, 102 (fig. 1).

Régime lacté. La malade continue pendant longtemps à avoir de ces accès à chaque ingestion d'aliments solides. On répète les 14, 15 et 16 février les mêmes observations. Les symptômes sont presque les mêmes, un peu atténués, l'anxiété et la céphalalgie étant moindres.

14 février. Malade à jeun. Surface, 138.

Le 15. Un quart d'heure après un repas (un potage et une cuisse de poulet), surface, 90.

Le 16. A jeun. Surface, 95.

La malade sort guérie le 14 mars.

On doit remarquer ici avec quelle rapidité se produisent les accidents qui au début sont assez intenses. C'est

en quelques minutes que la surface de matité augmente de 1/5 ou de 1/3.

Une autre remarque se présente à l'esprit, c'est que si l'augmentation est brusque, pour ainsi dire, la diminution est moins rapide ; le lendemain de l'augmentation de volume, le volume du cœur est un peu supérieur à celui de la veille de l'observation. On juge aussi de l'efficacité de traitement par le fait que les minima au bout de quinze jours sont beaucoup abaissés. Enfin, au point de vue de la forme de la maladie, nous trouvons réunis ici des symptômes accentués. Il y a de la céphalalgie et de l'analgésie généralisée, qui prouvent une certaine intensité de l'affection.

Dans certains cas même, il peut se produire des troubles cérébraux plus graves, qui vont jusqu'au vertige, mais nous n'avons pas d'exemple à en rapporter ici. Les accidents pulmonaires peuvent ainsi être prédominants, mais la description de ces accès nous entraînerait hors de notre sujet ; nous devons nous borner à l'étude des accidents cardiaques.

Observation X

(Recueillie par Cohen, interne provisoire.)

D..., 22 ans. Necker, service de M. Potain, mars 1886.

Embarras gastrique avec ictère.

7 mars. Courbature, malaise depuis quinze jours, ictère depuis neuf jours. Foie, 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Souffle jugulaire continu avec renforcement. Au cœur,

souffle mésosystolique, léger choc tantôt diastolique, tantôt présystolique. Surface, 123.

Le 8. Ictère moins intense. Foie, 18,5. Au cœur, un peu au-dessus de la pointe, souffle systolique variable d'intensité, s'exagérant pendant l'inspiration, apparaissant dans la position verticale du sujet, disparaissant dans la position couchée.

En même temps le volume du cœur ou du moins la surface de matité varie. Malade couché, 108, debout, 90. Les surfaces sont beaucoup plus petites que celles de la veille. Le cœur, comme le foie ont diminué de volume. Peu à peu l'ictère s'efface et le malade sort au bout de trois semaines.

Ici l'augmentation de volume du cœur est sous la dépendance du catarrhe gastro-intestinal, puisqu'elle varie avec un autre effet de ce dernier, l'augmentation de volume du foie. La variation cardiaque est encore rapide puisqu'en vingt-quatre heures la surface passe de 123 à 108.

Nous retrouvons là un exemple de ce souffle de la pointe dont nous avons parlé plus haut. Cette particularité qu'il présente, de subir des variations dans son intensité suivant les temps de la respiration et de disparaître lorsque les rapports du cœur et du poumon se modifient, est un argument en faveur de la théorie du professeur Potain qui le regarde comme extracardiaque. Enfin, il convient encore de faire remarquer que nous avons ici une nouvelle preuve de l'importance de garder toujours la même attitude dans les examens successifs du même malade. Le cœur, en effet, diminuait par le passage à la station debout, et, comme celui de l'observation III, prenait un souffle en diminuant, contrairement à celui de l'observation I.

Après les troubles cardiaques, ayant leur origine dans la partie supérieure du tube digestif, nous voudrions en citer dont le point de départ est dans l'intestin ou dans une de ses annexes, foie, etc.

Nous trouvons bien quelques relations de troubles circulatoires, mais sans mention de volume du cœur. Cela nous oblige à ne pas citer une observation de M. Trastour (1) dans laquelle la dilatation passive de l'S iliaque donnait lieu à des crises de palpitation et d'oppression. Celles-ci disparaissaient quand des purgatifs rétablissaient le cours normal des digestions et revenaient dès que le gros intestin se laissait de nouveau distendre.

De même nous trouvons dans le compte rendu du congrès de Paris, 1878, que M. Potain signale une dilatation passagère du cœur droit par affection aiguë des voies biliaires, et dans celui du congrès de Montpellier, 1879, que M. Tessier fils a vu des affections cardiaques causées par de la diarrhée chronique.

Dans ces cas, il est vraisemblable que le volume du cœur a été modifié; mais, à défaut d'affirmation précise, nous devons nous borner à signaler ces faits. Dans les affections aiguës de l'intestin, nous pouvons trouver des exemples.

Observation XI

R..., Augustine, 23 ans, cuisinière, service de M. Potain. Necker, 1886.

Fièvre typhoïde, réversion après une période apyrétique de cinq jours. Pendant cette rechute, vomissements fréquents et

(1) *Revue mensuelle de médecine*, 1880.

abondants, pas d'autre anomalie, peu de diarrhée, pas de troubles pulmonaires.

Le 27 juillet, dix-neuvième jour de la maladie, pouls, 92. Température, 39,8. Bruits du cœur normaux ; souffle mésosystolique intense. Surface, 123.

Le 24 août, quarante-septième jour de la maladie, seizième jour de la rechute, pouls, 116, température, 39. Souffle mésosystolique. Surface, 119.

Convalescence longue, vomissements, phénomène de paralysie labio-glosso-laryngée, inégalité des pupilles, puis guérison complète. Le 13 novembre, rien d'anormal au cœur. Surface, 100.

Nous trouvons donc ici ce phénomène déjà signalé par plusieurs auteurs (Louis Jacoud), que la fièvre typhoïde suffit à amener l'augmentation du cœur, augmentation qui disparaît pendant la convalescence. Ce phénomène peut être dû à l'irritation de l'intestin ; il peut aussi être un effet secondaire de l'action typhique sur les vaisseaux ; il peut tenir aussi à des complications. Par exemple, dans l'observation suivante, il est difficile de déterminer les parts respectives de l'irritation intestinale et de l'intoxication typhique. Celle-ci paraît la plus importante ; c'est elle qui a amené cette albuminurie dont les variations d'intensité suivent les variations de volume du cœur.

Observation XII

(Recueillie par Hischmann, interne.)

J..., Charles, 19 ans, garçon de restaurant. Charité, service de M. Potain, décembre 1886.

Entre au neuvième jour d'une fièvre typhoïde qui suit son cours, et n'atteint la défervescence que le trentième jour, sans accidents pulmonaires.

Le 8 décembre, onzième jour. Pouls, 108, Température rectale, 40,4. Albuminurie légère. Bruit de galop, pas de souffle. Surface de matité précordiale, 107.

L'albuminurie persiste, mais toujours légère; le bruit de galop varie d'intensité, diminue puis s'éteint, et le 17 décembre les bruits du cœur sont normaux. La diarrhée est fort peu abondante ; les symptômes pulmonaires se bornent à quelques râles aux deux bases.

Le 19, vingt-deuxième jour, pouls, 96. Température axillaire, 39,4. Albuminurie légère. Bruits du cœur normaux, mais faibles. Volume du cœur augmenté, sous-clavière droite surélevée; base du cœur remontant presque jusqu'à la fourchette sternale. Surface, 170.

Le 20. Le malade a été purgé la veille. Pouls, 96, température, 39,4. Léger bruit de galop. Surface, 150.

L'albuminurie disparaît peu à peu. La température arrive à 37 le 28 décembre, trente-unième jour, et le 1er janvier 1887, trente-cinquième jour, tout est revenu à la normale. Pouls, 76, température, 36,4. Bruits du cœur normaux. Surface de matité, 110.

Comme il a été dit plus haut, le rein paraît avoir joué dans ce cas un rôle aussi important que l'intestin. Les relations du rein avec le système circulatoire sont très étroites, et les variations un peu rapides de l'état du filtre urinaire peuvent influer promptement sur le volume du cœur. En voici quelques exemples; et d'abord une observation à laquelle nous avons renvoyé déjà plusieurs fois.

Observation XIII (1)

Lem..., Jean, 34 ans, marchand de vins. Charité, service de M. le professeur Potain, 1887.

Vient le 15 février à la consultation de l'hôpital avec tous les signes de l'asystolie, pouls jugulaire, pouls hépatique, souffle tricuspidien, cœur très dilaté. Surface, 256. Il se plaint de palpitations et d'étouffements depuis trois ans et maigrit rapidement. On ne lui trouve aucun signe de lésion cardiaque, ni d'affection pulmonaire, et on ne peut expliquer son asystolie que par une poussée aiguë de néphrite chez un brightique.

Sous l'influence du régime lacté, l'albuminurie tombe à 5 gr. par litre et la surface de matité du cœur à 170 (22 février) et à 146 (12 mars).

Puis, le malade se relâchant de la rigueur de son traitement, le cœur augmente de nouveau. Surface, 190 (23 avril) puis 237 (11 juin). A cette dernière date, le malade prend un lit à l'hôpital. Il a, de nouveau, tous les symptômes de l'asystolie, y compris le souffle tricuspidien. Il a, en outre, des accès de dyspnée, surtout nocturnes, durant trois ou quatre heures. On lui donne de la digitaline (1 milligr.), et dès le lendemain, 12 juin, la surface de matité précordiale tombe à 177, les battements du foie deviennent très faibles, le pouls jugulaire à peine perceptible, et le souffle tricuspidien très atténué.

Le 13, le souffle de la tricuspide a presque disparu, pas de pouls veineux vrai des jugulaires, encore quelques battements du foie. Surface, 170. Albumine par litre, 0 gr. 75. Par conséquent, grande et rapide amélioration puisque le cœur est venu de 237 à 170 en trois jours. Mais ce nouvel état est éphémère.

Le 14. Pas d'albuminurie dans les urines, respiration normale et cependant dyspnée, souffle tricuspidien, et pouls veineux.

(1) Voir figure 2.

Surface, 205. On donne de nouveau un milligramme de digitaline, et trois jours après le foie qui garde son volume, a bien encore quelques battements en avance sur la systole ventriculaire, mais la surface redescend à 155 le 17, puis à 151 le 27. Le régime lacté a jusqu'ici été suivi rigoureusement.

Le 27, paralysie du diaphragme, analgésie cutanée ; ces phénomènes durent quatre jours ; puis le malade sort et reprend son métier. Il observe, paraît-il, bien exactement le régime prescrit, n'adjoignant au lait que quelques légumes permis.

Il revient cependant à l'hôpital le 20 juillet avec environ 10 gr. d'albumine par litre ; le foie, plus gros qu'il n'a jamais été (23 centimètres sur la ligne mamelonnaire), présente des pulsations très manifestes de pouls hépatique vrai. Pouls jugulaire, souffle tricuspidien, léger œdème des bases pulmonaires. Surface précordiale, 222. On donne 1/2 milligr. de digitaline.

Le surlendemain, 22 juillet, albumine 1.60 en 24 heures, pas de pouls hépatique, pas de pouls jugulaire. Souffle tricuspidien moins intense. Surface, 150. Puis l'amélioration continue, et le souffle disparaît le 23. Malgré cela, le 26, le cœur a légèrement augmenté de volume, 163 ; puis le diaphragme se paralyse de nouveau, l'albuminurie diminue de plus en plus, tombe à 0.15 le 10 août, et y reste pendant quelque temps. On traite la paralysie diaphragmatique par l'électrisation qui donne de bons résultats.

Pendant ce temps, le 1er août au soir, sous une influence inconnue, le malade montre de nouveau du pouls hépatique, du pouls jugulaire, et le souffle tricuspidien. Surface, 248. La pointe est portée très loin en dehors sans abaissement. Un demi-milligramme de digitaline fait, en quinze heures, disparaître les battements de la jugulaire et du foie. Le souffle n'est plus alors qu'un vestige, et la surface revient à 216.

La diminution continue, et le 8 août il n'y a même plus de vestige de souffle, la surface étant 168.

Le 15 août, alors que l'électrisation du diaphragme arrivée

à la troisième séance a produit quelque résultat appréciable, il n'y a aucun signe circulatoire anormal : le cœur cependant est un peu gros, 180. Mais le lendemain reparaît le souffle systolique tricuspidien, inconstant d'abord, bientôt constant et accompagné de pouls jugulaire et de pouls hépatique. Le 18 enfin, on se trouve en présence d'une nouvelle et véritable crise d'asystolie. Surface, 177. On donne un milligr. de digitaline, et le 20, encore une fois, tout est rentré dans l'ordre : ni souffle, ni pulsation anormale. Surface, 138. Le 21, sans modification des autres signes physiques, la surface remonte à 179 sans déplacement de la pointe ; puis le 23 on retrouve un léger souffle tricuspidien, un léger pouls veineux vrai. Surface, 205. La digitaline reproduit encore une fois le même effet, le 24 août le souffle est inconstant et la surface diminuée, 170.

Le 29, le malade sort de l'hôpital pour faire une course dans la journée. Il rentre avec une légère insuffisance tricuspidienne qui augmente peu à peu et reprend tous ses caractères le 30 septembre. Surface, 185. Digitaline 1 milligr., et le 5 septembre disparition du souffle tricuspidien remplacé par un bruit dur et éclatant ; les pouls veineux et hépatique ont disparu. Surface, 173. Le 6, le cœur est encore plus petit. Surface, 168. Le 17, reparaît un léger souffle, surface, 175, mais le malade quitte l'hôpital. On le revoit le 24 septembre sans insuffisance tricuspidienne avec 0 gr. 50 d'albumine par litre, et se trouvant bien.

Dans cette observation, l'augmentation passagère de volume s'est toujours accompagnée des signes de l'insuffisance cardiaque, de l'asystolie. Celle-ci, en effet, détermine ordinairement la dilatation cardiaque, mais le fait n'est pas constant : en voici une preuve.

Observation XIV

Pez..., Jérôme, 64 ans. Charité, service de M. le professeur Potain, juillet 1887.

Arrive à l'hôpital atteint d'une maladie de Bright avancée, sans bruit de galop, avec un léger degré d'asystolie ; pouls hépatique, rien aux jugulaires, souffle systolique à l'appendice xyphoïde, albuminurie abondante, léger œdème pulmonaire.

Au bout de quelques jours, l'albuminurie diminue considérablement (0,30 par litre), le souffle disparaît presque entièrement en même temps qu'apparaît un bruit de galop. A ce moment (3 juillet), se produit un léger épanchement dans la plèvre droite. Surface de matité précordiale, 118.

Surviennent alors des troubles cérébraux, délire, agitation; et reviennent des troubles cardiaques avec pouls hépatique. Surface, 135. L'albuminurie augmente (1 gr. par litre); l'agitation, après avoir disparu pendant trois jours, reparaît avec le délire; respiration de Cheyne-Stokes; vomissements; galop, souffle tricuspidien, pouls hépatique, d'abord distension jugulaire sans battement, puis pouls veineux. La surface cardiaque cependant n'augmente pas, 135 (16 juillet).

Enfin l'état s'aggrave de plus en plus ; la dyspnée devient extrême, le type de Cheyne-Stokes se perd. Le 18, les bruits cardiaques sont très affaiblis, les jugulaires très distendues ; les battements du foie se distinguent à peine au milieu du désordre des efforts respiratoires, et malgré cette augmentation de l'asystolie, la matité du cœur est considérablement diminuée. Le malade meurt le lendemain 19 août.

Observation XV

Syl..., Cyprien, 29 ans, déménageur. Necker, service de M. le professeur Potain, novembre 1886.

Néphrite interstitielle datant vraisemblablement de deux ans. Le malade n'a d'oppression que depuis deux mois, pas de palpitations. Rien à l'auscultation pulmonaire. Anorexie, fréquents vomissements alimentaires.

A son arrivée, le 11 novembre, grande pâleur, globules rouges 3,500,000, albuminurie 3 gr. par litre. Pouls, 108. Cœur assez gros. Surface, 190, frémissement à la pointe, bruit diastolique légèrement soufflant à la pointe seulement, double souffle crusal, aucun souffle ni dédoublement à la base du cœur.

Au bout de deux jours, le double souffle est disparu, et bientôt remplacé (le 16) par un bruit de galop. Pendant ce même temps, le volume du cœur a diminué, 141, le 15 ; pouls, 88.

Dans la nuit du 18 au 19 survient une forte épistaxis (environ 700 gr.), nécessitant le tamponnement. La dyspnée diminue, le bruit anormal du cœur disparaît, et la surface tombe à 119. L'albuminurie arrive à 2 gr. par 24 heures, puis le malade sort de l'hôpital, échappant à l'observation.

Observation XVI

Ho..., Louis, 38 ans, comptable. Charité, service de M. le professeur Potain, avril, mai 1887.

Unique attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1880. En 1885, syphilis ; traitement immédiat par le proto-iodure. Deux mois après le début des accidents, vives douleurs lombaires, œdème des jambes, albuminurie, 5 à 6 gr. par litre.

Le malade est venu pendant l'été 1886, passer une quinzaine de jours à l'hôpital de la Charité avec de l'œdème des malléoles, toux, palpitation, albuminurie, 2 gr. par litre.

Il revient en avril 1887 avec un léger degré de stase circulatoire aux deux bases pulmonaires, pas de trace de syphilis. Bonnes digestions, ni vertiges, ni nausées, ni diarrhée, albuminurie à peine constatable. Surface cardiaque, 7 avril, 174, pas

de bruit anormal au cœur, pas de modification des bruits normaux.

Il reste à peine quelques jours à l'hôpital, sort et abandonne tout traitement. Il revient à la fin du mois de mai ramené par une dyspnée continue avec exacerbations nocturnes intenses. Albuminurie abondante. Râles sous-crépitants d'œdème nombreux à la base pulmonaire gauche, et cependant cœur normal. Surface, 141 (26 mai).

L'albuminurie et le symptôme pulmonaire disparaissent rapidement (en quatre jours) et le malade repart bientôt.

Observation XVII

F..., Léon, découpeur de métaux, 55 ans. Charité, service de M. le professeur Potain, janvier, avril 1887.

Mal de Bright. Début par anasarque à la suite d'un refroidissement en 1880. Retour des mêmes accidents en 1884 et 1885. A son arrivée à l'hôpital, souffre depuis trois mois de rachialgie et de nausées. Il est alcoolique et a des crampes et du fourmillement des doigts.

27 janvier, respiration normale. Fonctions digestives normales. Albuminurie légère. Bruits du cœur normaux, ni galop, ni souffle. Pouls, 64. Surface de matité, 165.

Le malade passe alors un mois hors de l'hôpital et travaille sans reprendre complètement son métier de découpeur de métaux. Il revient le 17 mars, ramené par des douleurs lombaires et des brouillards de la vue. Les bruits du cœur sont faibles; pas de bruit anormal, la pointe est très éloignée de la ligne médiane, à 2 centim. du point où elle était le 27 janvier. Surface, 180. Léger double souffle crural accompagnant une grande augmentation de la pression artérielle.

La céphalée persiste, mais l'albuminurie arrive peu à peu à disparaître presque complètement.

1er avril. Surface, 177. Pointe du cœur à 2,5 centim. en dedans

du point où elle était le 17 mars, et cependant la surface de matité est presque égale à celle de cette date : mais la dilatation ne porte pas sur les mêmes cavités.

Dans cette dernière observation, nous voyons que les maladies du rein peuvent au moment de leurs exacerbations donner lieu à des augmentations passagères de volume du cœur. Il semble que le mécanisme n'est pas le même dans tous les cas.

Dans la plupart des faits, le cœur droit est le plus atteint, et quelquefois, comme dans l'observation XIII, le seul atteint. Par quel procédé la lésion rénale arrivera-t-elle à retentir sur le cœur à sang noir seul ? Ce peut être par action réflexe ou chimique sur les ramifications de la petite circulation, ce peut être aussi, nous semble-t-il, par exagération de la pression artérielle générale. Cette dernière est annoncée par le double souffle crural et peut aussi être reconnue et même mesurée : avec le sphigmomanomètre à la radiale. Cette augmentation de pression amenée par la difficulté de la circulation à la périphérie, produit un effet sur le cœur entier. Mais le cœur gauche ne se laisse pas distendre brusquement, soit que sa résistance lui soit naturelle, soit que déjà ses fibres soient augmentées. L'augmentation de pression traverse donc le cœur gauche sans le modifier et elle arrive au cœur droit qu'elle trouve moins résistant et qu'elle peut dilater brusquement. Après sa dilatation, le cœur à sang noir peut revenir rapidement sur lui-même. Si le ventricule gauche n'a pas été en état de résister à l'augmentation de pression, soit à cause de

la lenteur de production de celle-ci, soit plutôt à cause de sa faiblesse propre, il se laisse aussi distendre, mais alors la marche des accidents se modifie un peu. Le volume du cœur redescend beaucoup moins rapidement à son chiffre normal. L'augmentation de surface disparaît lentement et il est à croire qu'elle n'arrive pas à disparaître complètement et que c'est par ce procédé que s'établit peu à peu par poussées successives l'hypertrophie cardiaque du mal de Bright.

Enfin, dans ces observations, nous voyons encore un autre phénomène curieux; l'asystolie ne s'accompagnant pas d'une dilatation cardiaque proportionnelle à l'intensité des accidents. Dans l'observation XIV, par exemple, l'insuffisance du cœur droit a amené au début une grande augmentation de la surface de matité; puis les accidents augmentant et allant jusqu'à la mort, la surface de matité non seulement n'augmente plus, mais même diminue. Il faut donc croire que la pression sanguine qui dilatait le cœur droit a diminué, elle ne peut l'avoir fait dans ce cas que par une modification d'une partie périphérique du système circulatoire. L'asystolie n'est donc pas uniquement le résultat de l'insuffisance fonctionnelle du cœur, mais encore l'effet de causes bien plus éloignées.

Mais ces considérations pathogéniques sont très hasardées, et le paraissent encore plus si nous examinons l'action des modifications de la circulation pulmonaire sur le volume du cœur. En effet, malgré le nombre assez grand de malades atteints d'affection pulmonaire, que nous avons pu examiner à ce sujet pendant deux ans, nous ne

pouvons apporter ici aucune observation personnelle de dilatation cardiaque sous l'influence directe d'une de ces affections. Le fait existe cependant, et nous le trouvons bien exactement signalé par Piorry (1). A la Salpêtrière il a vu le bord droit de la matité du cœur s'écarter de 2 à 3 pouces de la ligne médiane, sous l'influence d'accès de suffocation, et revenir quelques instants après à son siège habituel, lorsque la respiration revenait à son type normal.

L'état général de la circulation paraît jouer un rôle prépondérant dans la production de la dilatation cardiaque. C'est ainsi que l'hypertrophie constante est très fréquente dans la grossesse où elle a été bien décrite. Cette augmentation de volume du cœur pourrait aussi être considérée comme passagère puisqu'elle disparaît après l'accouchement. Mais sa longue durée nous a porté à la négliger dans notre étude. Il eût été intéressant de savoir si cette hypertrophie s'établit progressivement, ou si elle n'arrive qu'après plusieurs augmentations rapides; mais les sujets nous ont manqué.

Nous n'avons pas non plus à apporter d'observations d'augmentation de volume dans les cas de cœur forcé des soldats. Les signes que l'on trouve mentionnés font penser que là encore il y des variations rapides de volume, mais nous sommes obligés de les passer sous silence. Une maladie où, d'après les considérations sur l'état mécanique de la circulation, il semblerait que le cœur doit diminuer de volume nous a au contraire fourni quelques

(1) Clinique médicale de la Pitié et de la Salpêtrière en 1832.

exemple d'augmentation. C'est la chlorose pendant laquelle Beau a déjà signalé des dilatations passagères. On a lu plus haut deux observations (I, II) à ce sujet. On y a vu combien sont variables les symptômes de la modification de volume, sauf celui que fournit la percussion. Comme explication de l'augmentation, nous ne trouvons pas d'analogie dans ces deux cas.

Dans l'observation I, la dilatation semble amenée par la persistance des troubles dyspeptiques, malgré le repos que la malade trouve à l'hôpital. Dans l'observation II, au contraire, c'est la fatigue qui a amené l'augmentation, et le repos suffit pour rendre au cœur son volume normal. Il serait intéressant de savoir par quel procédé le repos ou la fatigue peuvent agir sur le volume du cœur, s'il s'agit surtout de la qualité du sang ou de ses conditions mécaniques de circulation.

Ces dernières sont sous la dépendance du système nerveux qui a lui-même une grande influence sur le cœur. Il peut agir d'une manière très détournée, comme il semble le faire dans le cœur forcé des soldats et dans la chlorose; on peut donner des observations d'une action plus directe. Quelquefois la lésion du système nerveux amène l'hypertrophie lente progressive, c'est ce que l'on trouve dans des observations portées par M. Potain au congrès de la Rochelle en 1882. Dans le premier cas il s'agissait d'une amputation du bras gauche après un coup de feu, et dans le second d'une fracture comminutive de l'avant-bras gauche.

Dans les deux cas, les cicatrices restent douloureuses, et les crises répétées amènent progressivement

l'hypertrophie. Ces deux malades étaient hypochondriaques.

Un troisième avait, en 1870, eu l'aisselle traversée par une balle. Après une longue suppuration, une cicatrice s'établit, tellement rétractée que le bras ne s'écartait plus du corps. L'écartement forcé amena des douleurs fort vives à la suite desquelles survinrent des crises de palpitations qui aboutirent à l'hypertrophie.

Au même congrès de la Rochelle, M. Verneuil rapporte le fait d'un jeune amputé de la bataille de Saint-Privat. Au bout de cinq ans, il eut des névromes du moignon qui amenaient des crises semblables à celles de l'angine de poitrine. L'extirpation de ces névromes amena la guérison en deux mois.

On trouve une observation tout à fait analogue dans la thèse de M. Lassègue (1883). Nous n'avons pas dans ces relations les éléments nécessaires pour penser que le volume du cœur a été augmenté. Mais en lisant d'autres observations du même genre nous sommes portés à croire que cela a existé.

Observation XVIII

(Obs. X de la thèse de M. Lassègue. Paris, 1883.)

V..., Alexandre, 60 ans, entré en 1881 à Necker, service de M. Potain. Malade pour la première fois, il y a quatre ans, d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant duré huit jours. Nouvelle attaque il y a deux ans. Le réveil de la diathèse paraît s'être produit sous l'influence de la réouver-

ture d'une plaie sous l'aisselle gauche. Cette plaie provient d'une ancienne blessure par coup de feu datant de 1870. Le malade est repris, depuis six semaines, d'une nouvelle attaque de douleurs rhumatismales au cou-de-pied et au genou gauche.

Depuis la réouverture de la cicatrice, vive douleur précordiale avec étourdissements. Matité du cœur horizontale, 12 centim., verticale le long du bord gauche du sternum, 11 centim., léger souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle.

Vingt jours plus tard le malade quitte l'hôpital ne présentant plus aucune espèce de trouble cardiaque.

Ici l'on pourrait invoquer, pour expliquer les accidents, la diathèse rhumatismale dont le malade est atteint. C'est une cause prédisposante, mais on ne doit pas en faire un cause déterminante, nous semble-t-il, les accès cardiaques ayant précédé la nouvelle crise de rhumatisme. C'est plutôt à l'irritation douloureuse que nous voudrions rattacher la variation de volume. Il en serait alors de ce malade comme du suivant.

Observation XIX

From..., employé de bureau, 28 ans, venant à la consultation à la Charité, service de M. Potain, 1887.

Mère morte d'une maladie de cœur, père asthmatique. Fièvre typhoïde à 17 ans. Engagé comme zouave, il reste cinq ans en Afrique, souvent exposé au froid et à l'humidité, sans avoir de douleurs.

Il travaille maintenant dans un bureau humide, est très grand fumeur et a été grand buveur de café.

Au printemps de 1885, premières douleurs survenant brusquement, très vives dès le début, sans gonflement ni rougeur.

occupant d'abord le cou, s'étendant peu à peu à l'épaule et au bras gauche, au dos et au membre inférieur gauche. Ces douleurs durent deux ou trois jours, disparaissent brusquement pour bientôt reparaître de même.

Huit jours après l'apparition des premières douleurs, apparition brusque d'un point très douloureux, un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche. Comme les précédentes douleurs, ce nouveau point a des alternatives de rémission et d'exacerbation ; mais la douleur augmente pendant la course et même la marche ; elle devient pendant l'effort, constrictive avec irradiation dans le membre supérieur gauche jusqu'aux doigts. Ceux-ci ressentent des élancements et sont engourdis.

31 août. Actuellement il n'y a pas de douleurs du membre supérieur en dehors des crises à point de départ thoracique : celles-ci débutent souvent en dehors de tout effort. Le froid et l'humidité augmentent les douleurs. Un traitement de deux mois par l'électrité statique, les douches et les bains de vapeur, a amené un soulagement complet ayant duré quinze jours. Le cœur est normal, sans dilatation à l'origine de l'aorte, sans signe de lésion valvulaire : le volume est normal. Surface, 105. Douleur précordiale exagérée par la presssion sur la ligne verticale mamelonnaire.

12 septembre. Le malade a eu plusieurs accès de douleur dans le bras et la région précordiale. Le cœur augmente de volume (surface, 143), ne présente pas de bruit anormal.

Le 14. Grande diminution de volume du cœur. Surface, 87.

Le 18. Nouvelle crise très longue. On commence un traitement par l'électrisation.

Le 26. On est à la neuvième séance d'électrisation. Les douleurs sont beaucoup moins fortes, le point précordial existe toujours, pas de douleurs dans le bras. Surface, 135.

7 octobre. Reprise de palpitation depuis deux jours, étourdissements ; douleurs du bras droit aussi fortes qu'au début. On perd le malade de vue.

Ici le système nerveux est évidemment en cause, et l'on pourrait intituler cette observation névralgie brachiale, névralgie du plexus cardiaque, augmentation de volume du cœur pendant les paroxysmes. Il semble que cette façon d'envisager le cas est très naturelle; mais il conviendrait de faire jouer aussi un rôle au tabac dont le malade a abusé. Ce ne serait pas là une simple fantaisie; car les symptômes cardiaques et douloureux se rapprochent beaucoup de ceux qui sont décrits sous le nom d'angine de poitrine d'origine nicotique. Quel que soit cependant l'enchaînement des faits, c'est par l'intermédiaire du système nerveux que le cœur a été atteint, et cette observation se rattache par là à celles que nous avons rapportées précédemment.

Dans celle-ci, on peut encore faire la remarque que M. Potain faisait au congrès de la Rochelle, c'est qu'il s'agit de douleurs du côté gauche et du membre supérieur. M. Ollier a cependant vu une cardiopathie succéder à une névrite de la jambe, mais de la jambe gauche. Le rôle du côté paraît avoir une grande importance.

Avant de passer au dernier groupe d'observations que nous avons à présenter, nous plaçons ici un cas qui nous servira de transition. Le système nerveux y prend peu de part apparente, l'intoxication pathologique paraît seule entrer en cause.

Observation XX

M..., Emile, 16 ans. Necker, service de M. Potain, janvier 1886.

Arrive à l'hôpital le 25 janvier avec une scarlatine au 5e jour, l'éruption persiste.

26 janvier. Température, 38,2. Pouls, 60. Bruit des sigmoïdes aortiques un peu éteint. Intermittences courtes. Léger choc au début de la diastole. Surface de matité, 108. Souffle continu avec renforcement dans la veine jugulaire droite.

Le 27. Bruits aortiques moins éteints, encore quelques irrégularités cardiaques, choc diastolique seulement à quelques-unes des pulsations.

Le 28. Bruits du cœur normaux. Pas de souffle, surface, 88. Desquamation.

3 février. Souffle mésosystolique au-dessus de la pointe, avec maximun dans le quatrième espace intercostal, s'entend aussi dans le deuxième et le troisième espace. Surface, 107.

Le 18. Le souffle est devenu systolique, reste au quatrième espace, très intense. Surface, 88.

Le 17. Le malade sort guéri n'ayant pas de signe de lésion cardiaque, n'ayant jamais eu d'albuminurie.

Ici, il semble qu'au début, l'augmentation de volume ait été due à un léger état d'irritation de l'endocarde ou de l'aorte : mais la seconde augmentation paraît échapper à cette interprétation. Le souffle entendu en dernier lieu pourrait être un souffle d'insuffisance mitrale, mais il s'agirait d'une insuffisance passagère et d'un souffle qui a débuté avec un siège et un rhythme, qui ne sont pas ceux de cette lésion. Ce sont des caractères anormaux, et nous préférons voir là un bruit extra cardiaque comme ceux dont on a déjà trouvé plus haut des exemples.

On vient de voir que l'endocardite passagère cause une augmentation de volume passagère, elle aussi. Il faut donc s'attendre à rencontrer des variations de volume dans le cours des affections cardiaques. Nous pouvons en effet en apporter plusieurs exemples.

Observation XXI

V..., Marie, 17 ans. Charité, service de M. Potain, mai, juin, 1887.

Pas de rhumatisme antérieur. Depuis quatre jours, angine, rhumatisme des deux pieds et des deux genoux.

24 mai. Rien au cœur. Température, 39,6. Pouls, 104.

Le 25. Température, 39,3. Pouls, 112. Frottement péricardique, râpeux, intense, dans le deuxième et le troisième espaces, surface, 115. Très légère albuminurie. Le soir, le frottement est remplacé par un choc qui donne le rhythme du galop.

Le 26. Température 39,3. Pouls, 132. Pas de galop ; frottement qui ressemble à un grattement à la partie inférieure du sternum. Douleur très diminuée.

Le 27. Pouls, 112. Température, 38,8, douleurs un peu revenues, souffle mésosystolique un peu au-dessus de la pointe, très renforcé pendant l'inspiration. Second bruit aortique un peu éteint. Vésicatoire.

Le 28. Pouls, 112. Température, 38,2. Souffle de la pointe plus faible, disparaît dans la position assise, dédoublement du second bruit à la base du sternum, bruit aortique sourd.

Le 29. Pouls, 100. Température, 38. Claquement aortique sec. Souffle de la pointe exactement à la pointe, systolique, très intense, disparaît par la position assise. Douleurs articulaires très diminuées.

1er juin. Pouls, 92. Température, 37,6. On entend le murmure vésiculaire sur presque toute la surface du cœur, sauf une très petite étendue où se découvre la matité absolue. Au foyer aortique, petit frottement diastolique et présystolique, souffle mésosystolique. Au 2e espace gauche le frottement et le souffle sont mélangés. A la pointe, souffle systolique qui se prolonge dans tout le petit silence en se renforçant au milieu de celui-ci.

Le 2. Galop péricardique. Surface, 124.

Le 5. Apyrexie complète. Température, 37,2. Pouls, 88. A la base du cœur frottements très doux, un dans chaque silence : à la pointe exactement, bruit systolique, profond aigu, d'insuffisance mitrale. Surface, 107. On constitue le traitement par l'iodure de sodium 0,50, qui donne des phénomènes d'iodisme et qu'on est obligé de supprimer au bout de six jours.

Le frottement péricardique disparaît un peu, mais le souffle mitral persiste avec des alternatives de renforcement et d'affaiblissement.

14 juin. Température, 39°,6. Pouls, 140. Caractère éteint du bruit aortique. Pas d'autre cause apparente de la fièvre.

Le 16. Claquement aortique, dur, sec. Temp., 37°, 2. P., 84.

Le 20. Temp., 36°. P., 88. Rien d'anormal, aucune gêne, ni respiratoire, ni circulatoire. Souffle mitral persistant. Surface, 123.

Le 27. Même état, souffle mitral très aigu. Surface, 122.

La malade sort le 3 juillet sans fièvre, avec une insuffisance mitrale bien tolérée. Elle peut marcher et monter les escaliers sans gêne, à condition d'aller lentement.

En résumé, poussée d'endopéricardite amenant l'augmentation, puis retour au calme et diminution ; de nouveau endocardite durant trois jours déterminant une augmentation qui, malgré la chute de la fièvre, reste permanente probablement à cause de l'établissement de la lésion mitrale.

Observation XXII

Lag..., Joséphine, 17 ans. Necker, service de M. Potain, février, mai 1887.

Rhumatisme à 15 ans. Nouvelle attaque légère.

19 février. Temp., 38°. P., 104. Souffle systolique à la pointe,

intense, se propageant jusqu'à l'aisselle. Bruit aortique, sourd. Surface, 120. Souffle continu dans les vaisseaux du cou.

Le lendemain la fièvre tombe, et trois jours plus tard, le 22, on constate que le claquement aortique devient plus clair, puis le 24, on le trouve parcheminé. L'endocardite aiguë disparaît donc. Le souffle systolique de la pointe persiste. Le volume du cœur reste à peu près le même. 27 février, surface, 145.

Mais le 1er mars commence une nouvelle poussée d'endocardite. La température monte jusqu'à 40°,2 (3 mars). Le claquement aortique redevient sourd, pas de souffle. Le claquement pulmonaire reste très net : le souffle mitral garde ses caractères. Cet accès se termine le 6.

7 mars. Eruption de varicelle.

Le claquement aortique s'assourdit encore, puis devient dur, puis plus net et plus dur, en même temps qu'apparaît un bruit de galop.

3 avril. Le claquement aortique n'est plus qu'un peu dur, le souffle de la pointe est moins intense et se propage moins loin.

Le volume du cœur est augmenté. Surface, 153.

Le galop persiste et le bruit surajouté prend un maximum sur le bord inférieur du cœur, près de la pointe.

Le 19. Après quarante-trois jours d'apyrexie, le second bruit est encore un peu dur à l'orifice aortique. Le souffle de la pointe persiste avec une intensité égale. La surface du cœur est cependant notablement diminuée, 110.

Enfin la malade sort le 17 mai avec un second bruit absolument normal et une insuffisance mitrale.

En résumé, affection mitrale ancienne, deux poussées d'endocardite aiguë amenant peu d'augmentation de volume et ne laissant le cœur revenir à son volume normal qu'au bout d'un long temps, probablement à cause de l'insuffisance ancienne.

Observation XXIII

L..., Anatole, 17 ans. Necker, service de M. Potain, novembre 1886.

Première atteinte rhumatismale à 12 ans. Arrive le 19 novembre à l'hôpital avec une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu (temp., 39°,8), portant sur les genoux, les épaules et le coude droit.

Palpitations, douleurs à la pression sur la région précordiale; bruits cardiaques sourds, souffle systolique à la pointe se propageant autant vers l'aisselle que vers la ligne médiane, disparaissant presque complètement pendant la station assise. Surface, 156.

22 novembre. Frottement péricardique râpeux se surajoutant au souffle d'insuffisance mitrale.

Bruits sigmoïdes, aortiques aussi sourds. Surface, 113.

Le 23. Hier soir, épistaxis, 40 à 50 grammes. Frottement complètement disparu, et remplacé par un bruit anormal, claquement sourd constituant le galop péricardique. Le souffle systolique persiste, mais moins intense. La forme de la matité cardiaque reste la même, et ne prend point l'apparence habituelle à l'épanchement péricardique. Surface, 142.

Plus tard surviennent deux pleurésies successives, l'une à droite, l'autre à gauche. Enfin le malade se rétablit, conservant son insuffisance mitrale antérieure et une lésion aortique caractérisée par l'assourdissement considérable du claquement sigmoïde.

Observation XXIV

Recueillie par M. Regnauld, interne du service.

G..., Noémie, 26 ans. Necker, service de M. Potain, janvier, mars 1886.

Rhumatisme et chorée pendant sa jeunesse antérieure. Plusieurs reprises de chorée au moment des grossesses.

23 janvier. Arrive à l'hôpital avec une pleurésie diaphragmatique droite, sans épanchement. Temp., 37.

P., 108. Cœur normal. Surface, 120.

Le 24. Douleur sciatique gauche. Respiration fréquente. Skodisme sous la clavicule droite. Léger choc diastolique au cœur.

Le 26. P., 104. Bruit de galop prédominant à droite, peu accentué. Surface, 117. Pas de point douloureux ni de pleurésie ni de sciatique, murmure vésiculaire distinct jusqu'aux bases.

Le 30. Légères douleurs des genoux. Dyspnée. Pouls, 104. Bruits du cœur faibles, le second un peu éteint. Surface, 102. Pleurésie diaphragmatique droite sans épanchement.

2 février. Douleur précordiale intense, spontanée. Douleur des deux nerfs phréniques à la pression au cou. Bruit de galop. Bruits normaux bien frappés.

Le 4. Orthopnée. Respiration, 52. Pouls, 108. Galop diastolique. Surface, 105. Douleur du phrénique gauche au cou, et des 2e, 3e, 4e espaces intercostaux dans la région précordiale. Paralysie du côté gauche du diaphragme, ni souffle ni râles.

Le 6. Le galop persiste, bruits du cœur un peu éteints.

Le 7. Galop presque nul. Second bruit plus net.

Le 8. Réapparition du galop, pas de douleurs sur le trajet du phrénique, pas d'autre douleur.

Le 19. Bruits du cœur bien frappés, souffle mésosystolique du 3e espace intercostal gauche.

4 mars. Bruits du cœur normaux, respiration normale. La malade quitte l'hôpital.

Dans ces trois dernières observations, l'augmentation de volume est due à l'inflammation de la séreuse péricardique. La dilatation cardiaque se produit par suite de l'affaiblissement du myocarde, et celui-ci, selon la loi

de Stokes, subit l'influence de l'inflammation de sa séreuse d'enveloppe.

Observation XXV

Publiée par M. Potain. Revue de médecine, octobre 1887, résumée.

Phil..., Jules, 23 ans. Necker, 29 décembre 1885. Arrive à l'hôpital avec un rhumatisme articulaire aigu, 3e attaque. Pleurésie gauche avec épanchement d'abondance moyenne évoluant sans présenter rien de spécial.

30 décembre. Cœur augmenté de volume, pointe abaissée et portée en dehors. Surface, 160. Assourdissement du second bruit aortique, frottement systolique.

3 janvier. 43e jour. Cœur augmenté, 185. Souffle systolique à la pointe, rude, grave, d'insuffisance mitrale. Second bruit aortique éteint, frottement péricardique persistant.

Sous l'influence du repos et du traitement, une amélioration progressive se montre dans les phénomènes stéthoscopiques et dans les symptômes fonctionnels de l'endopéricardite : on assiste au retour progressif du timbre normal des claquements et à la rétrocession du bruit de frottement. Au 16e jour, la matité précordiale a repris une dimension inférieure à celle du premier jour. Surface, 137, la pointe étant revenue se placer sous le mamelon dans sa situation normale.

Après cette période d'endocardite accompagnée d'un peu de péricardite sèche, vient une phase de péricardite avec épanchement qui se trouve décrite avec détails dans la relation de M. Potain, mais pendant laquelle l'épanchement cache le cœur, ce qui l'enlève à notre étude.

Les 22e et 23e jours, on assiste à la disparition complète de l'épanchement avec retour des bruits physiologiques : choc net de la pointe, matité précordiale 155-150 : disparition des troubles fonctionnels, de la dyspnée, de la fièvre. La matité abso-

luc de la portion découverte du cœur a repris sa forme triangulaire normale.

Dans les jours qui suivent se produit l'augmentation transversale de la matité cardiaque et déplacement de la pointe du cœur dans le même sens.

Le 14. 24e jour. Surface, 166. Puis cette augmentation disparaît.

Le 16. Surface, 118, elle reparaît de nouveau; le 17, surface, 148. Le 24, surface, 169, et elle finit par disparaître peu à peu définitivement. Le 26, surface, 144, le 28, surface, 147, et aboutit à la guérison complète. Le malade sort le 8 février.

Ces dernières augmentations passagères ne sont pas rares après la péricardite, et elles sont dues soit à une endocardite concomitante, soit à des altérations plus profondes du myocarde.

Observation XXVI

G..., Barnabé, 62 ans. Necker, service de M. Potain, juin, août 1886..

Cette observation est intéressante à plusieurs titres, mais nous énoncerons brièvement ce qui ne se rapporte pas directement à notre sujet.

En 1843, cet homme a reçu un coup de lance dans l'abdomen; issue de l'intestin et guérison complète. Depuis trois ans, il a eu plusieurs accès de rhumatisme articulaire. Pas de syphilis. Il y a 3 ans, point de côté gauche; le diagnostic rétrospectif de pleurésie ou de péricardite ne peut être établi.

C'est à cause d'œdème des jambes datant de quinze jours et d'un point de côté droit, que le malade vient à l'hôpital. On trouve à la base droite de la submatité, la diminution du murmure vésiculaire et quelques frottements fins. Pas de toux, pas

d'expectoration, pas de dyspepsie, pas de troubles du sommeil. Le foie est un peu gros, 21 centimètres sur la ligné mammaire. Le système circulatoire présente la série des symptômes suivants : œdème des jambes, pouls de la radiale visible et bondissant, double souffle crural, surélévation de l'artère sous-clavière droite qui déborde la clavicule de 2 centim. Ascension brusque et crochet du tracé sphygmographique, en résumé tous les signes de l'insuffisance aortique ; mais, au cœur, il est impossible d'arriver à entendre le plus léger souffle diastolique de la base. Le cœur est dilaté, surtout par son sommet.

13 juin. Surface, 188. Bruits normaux nets. Le seul bruit anormal que l'on entende est un léger souffle paraissant pendant les grandes inspirations et disparaissant dans les révolutions cardiaques correspondantes à l'expiration. Il siège sous le sternum au niveau du second espace intercostal, et c'est un souffle débutant un peu après la systole, empiétant sur le début du petit silence, mais laissant bien nette la diastole et le grand silence. M. Potain porte alors le diagnostic d'aortite. Traitement, iodure de sodium.

Près de six semaines après son entrée, le malade est bien changé. Le pouls est moins bondissant. Le sphygmographe donne une ascension brusque mais sans crochet, le double souffle crural a disparu, la sous-clavière ne déborde plus la clavicule que de 1 centim. ; le cœur est très réduit de volume. 25 juillet, surface, 141.

Mais l'état général s'aggrave, le foie s'est un peu rétracté, ligne mammaire 18 centim. et il est marronné ; le malade maigrit, l'œdème des jambes persiste ; pas de dyspepsie. Le volume du cœur continue à diminuer. 2 août, surface, 117.

Le tracé sphygmographique montre maintenant un plateau à la place du crochet du début. Puis surviennent de vives douleurs abdominales, de l'émaciation, et la mort le 21 août.

A l'*autopsie*, le cœur est gros comme le poing du sujet. Il n'y a aucune altération des valvules aortiques qui sont suffisantes. L'anneau mitral laisse avec peine passer le médius et

l'index. L'aorte est légèrement dilatée; un peu de pleurite droite. La cause de la mort a été un épithélioma du pylore avec propagation au foie qui est farci de noyaux cancéreux.

Ici, ce n'est plus l'inflammation d'une membrane en contact avec un muscle qui a déterminé la parésie de celui-ci. L'endocarde n'a pas été enflammé et il faut trouver ailleurs la cause de la dilatation du réservoir cardiaque. Il serait peut-être plus juste d'attribuer celle-ci à l'exagération de l'effort imposé au cœur pour assurer la circulation lorsque l'aorte a perdu son élasticité.

Nous avons fini d'apporter des observations d'augmentation du volume. On voit que ce phénomène s'accompagne d'autres signes très variables et que la percussion seule donne des renseignements certains. On voit en outre que ses causes sont bien nombreuses. Il nous semble que, dans la série d'observations précédentes, on pourrait faire trois groupes suivant le mode pathogénique : 1° dilatation par insuffisance du myocarde, à la suite d'inflammation de ses membranes d'enveloppe; 2° dilatation par réflexe agissant sur la circulation pulmonaire; 3° dilatation par modification de la grande circulation.

Dans le premier groupe rentrent toutes les affections cardiaques ou péricardiques, dans le second, les troubles par réflexe gastro-hépatique déjà si bien étudiés; dans le troisième les fièvres éruptives, les néphrites, causes complexes qui agissent à la fois par action mécanique et par irritation sur l'endartère.

§ 2. — *Diminution de volume.*

Quand le cœur augmente de volume en même temps que s'affirme le retour du sujet à la santé complète, nous considérons qu'il avait eu auparavant un volume au-dessous de la normale, qu'il était diminué.

Les exemples de diminution sont rares et n'ont peut-être pas grande importance au point de vue clinique, la petitesse du cœur ne constituant pas un état bien alarmant. On peut cependant tirer de cette constatation, des conclusions relatives à l'état de la circulation, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Pas plus que pour l'augmentation, il n'y a ici en dehors de la percussion aucun signe pathognomonique. Le souffle apparaît quand le cœur diminue dans l'observation IV. Il n'y en a pas dans l'observation V où le cœur, à son plus petit volume, ne présente aucun trouble stéthoscopique et fait entendre un dédoublement du second bruit en reprenant son volume normal. Dans l'observation qui va suivre, il n'y a pas non plus de souffle pendant la diminution de volume. Le pouls, dans les deux observations où il a été relevé, bat plus vite pendant que le cœur est petit ; ceci n'a rien d'étonnant pour le typhique de l'observation V. La pression artérielle était très diminuée, au point d'être au-dessous de la moitié de la pression normale ; la même explication est bonne pour le cas suivant où il s'agit d'hémorrhagie.

Ces observations de diminution de volume sont donc

intéressantes surtout au point de vue de la physiologie pathologique. Elles montrent la grande élasticité du cœur et la facilité de son adaptation aux conditions si complexes et si variées de la circulation sanguine.

Après les deux observations que nous venons de rappeler, celle d'une fièvre typhoïde (V) et celle d'une chlorose (IV), où la situation du corps était la cause du changement, nous n'avons à donner que celle-ci.

Observation XXVII

Pep..., Pierre, 28 ans, maçon. Necker, service de M. Potain, octobre, novembre 1886.

Hématémèse et mælena depuis 1878. A cessé son travail depuis neuf jours à cause d'étourdissements qui vont quelquefois jusqu'à l'évanouissement. Il arrive à l'hôpital le 7 octobre, décoloré, au lendemain d'une hématémèse, et ayant encore des selles sanglantes.

8 octobre. P., 108. Cœur petit. Surface, 83. Bruits faibles sans souffle. Souffle jugulaire seulement à droite, continue assez fort, très variable sous l'influence des modications respiratoires.

Deux jours après, l'hématémèse est arrêtée, frémissement jugulaire, souffle jugulaire continu, très léger, souffle mésosystolique au troisième espace intercostal gauche.

Pas de nouvelle hémorrhagie jusqu'au 17. Ce jour-là, surface très augmentée, 134. Souffle jugulaire intense. Souffle mésosystolique intense et très étendu, présentant deux foyers, l'un au troisième espace gauche, l'autre au troisième espace droit. Ce souffle persiste jusqu'à la mort du malade qui arrive bientôt, 16 novembre.

A l'*autopsie*, on ne trouve aucune lésion cardiaque. Cirrhose. Varices œsophagiennes.

On conçoit facilement que ce cœur très petit augmente de volume dès que les hémorrhagies cessent, ce qui s'explique par l'augmentation réparatrice de la masse sanguine. A mesure aussi que le cœur augmente, il entre en contact plus intime avec les lames pulmonaires, et peut ainsi produire un souffle extracardiaque. Le bruit jugulaire par modification du liquide sanguin ne se produit que plus tard.

Piorry a depuis longtemps signalé l'influence de la quantité de la masse sanguine sur le volume du cœur, et il enseigne dans sa clinique de la Pitié que la saignée ramène le volume du cœur à la normale lorsqu'il a été augmenté préalablement, par suite d'obstacles à la petite circulation ou par pléthore. Il explique l'action de la saignée en disant que les vaisseaux cardiaques propres sont ainsi débarrassés du sang dont ils étaient gorgés (Plessimétrisme, 1866).

Après avoir lu ces observations, on comprend que les variations de volume du cœur ne sont jamais que des phénomènes secondaires accompagnant d'autres affections, mais ne constituant pas par elles-mêmes une entité nosologique. Leur étude cependant peut avoir un certain intérêt, car elle peut servir à élucider certains problèmes de pathologie générale, de l'influence réciproque des divers organes les uns sur les autres ; sur un terrain moins élevé, cette étude peut servir à éviter des erreurs au clinicien. Il faut en effet savoir que tout cœur augmenté de volume n'est pas un cœur hypertrophié, et encore moins un cœur atteint de lésion organique.

Il faudrait trouver un signe qui permette, au premier examen, de reconnaître que l'augmentation de volume sera passagère. Nous l'avons cherché, mais vainement. On penchera vers ce diagnostic à cause du reste de l'histoire du malade, mais on n'aura pas la certitude absolue. Cette absence de signe spécifique est une raison de plus de s'intéresser à l'étude des variations de volume du cœur.

Nous n'avons rien de particulier à dire sur le traitement à leur appliquer. Il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un symptôme.

Le traitement le plus rationnel doit chercher à modifier la cause et par conséquent s'appliquer à l'intestin, au poumon ou bien au cœur lui-même. Entrer ici dans les détails serait exposer le traitement des affections qui se sont rencontrées dans nos observations.

CONCLUSIONS

I. — Le cœur est un organe dont le volume subit facilement des variations passagères.

II. — Celles-ci sont de deux ordres, augmentation ou diminution.

III. — Il n'y a qu'un signe certain de la variation de volume du cœur : c'est la variation de l'étendue de la matité.

IV. — Il faut se servir pour l'étude du volume du cœur de la matité donnée par tout l'organe ou grande matité ; la proportionnalité absolue n'existant pas entre les variations des deux matités.

V. — Il n'y a pas de signe qui permette de reconnaître qu'une augmentation sera passagère. Le plus souvent, le syndrôme concomitant permet de faire ce diagnostic.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

